DIE GESUNDE UND DIE KRANKE WIRBELSAULE IN RÖNTGENBILD UND KLINIK

PATHOLOGISCH ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN

von

Geh. Med. Rat Prof Dr med. et Dr med vet. h c
GEORG SCHMORL († 1932)

FÜR RÖNTGENKUNDE UND KLINIK BEARBEITET

VON PROF DR MED HABIL
HERBERT JUNGHANNS
OLDENBURG (OLDB)

VIERTE ERWEITERTE AUFLAGE

MIT 419 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



19 57

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

1. Auflage 1922
2. Auflage 1931
3. Auflage 1953
Französische Übersetzung der 3. Auflage
1956 bei Doin (Paris)

Druck: L. C. Wittich, Darmstadt, Bleichstraße 4.

Vorwort zur 4. Auflage 1957

Obwohl die dritte Auflage rasch vergriffen war und immer wieder Anregungen für eine Neubearbeitung an Verfasser und Verlag herangetragen wurden, ist bis zur Herausgabe dieser vierten Auflage bewußt ein längerer Zeitraum eingeschaltet worden. Abklärung mancher noch offener Fragen, Stellungnahme von Klinikern und Röntgenologen und die Erörterung neuer Gesichtspunkte waren zu verwerten, weil ein von Jahr zu Jahr zunehmendes Interesse an den Veränderungen der Wirbelsäule vorliegt. Das beweisen auch mehrere zwischenzeitlich erschienene Monographien, die sich entweder mit dem Gesamtproblem der Wirbelsäulekrankheiten oder mit Teilfragen beschäftigen. Die aus solchen Veröffentlichungen hervorgegangenen Erkenntnisse sowie die dadurch hervorgerufenen weiteren Fragestellungen und die zunehmenden klinischen und röntgenologischen Erfahrungen des Verfassers haben ihren Niederschlag in der vorliegenden vierten Auflage gefunden. Noch immer aber enthält sie trotzdem viele ungelöste Fragen, die nicht nur die klinische Bedeutung, die röntgenologische Diagnostik oder Behandlungsverfahren, sondern gerade auch die pathologisch-anatomische Grundlagenforschung betreffen. Obwohl viele Forscher mit großem Fleiß neben Vervollkommnung unserer anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse immer tiefer auch in die Pathologie sowie deren röntgenologische Erfassung eingedrungen sind, stellt von Jahr zu Jahr der wirbelsäulekranke Mensch dem Kliniker und Röntgenologen neue Probleme.

Die durch die Zeitverhältnisse zunehmenden Störungen im vegetativen Nervensystem sind nicht ohne Rückwirkung auf Menschen mit kranken oder leistungsschwachen Wirbelsäulen geblieben, und Veränderungen an der Wirbelsäule haben häufig Auswirkungen auf die vegetativen Nerven zur Folge, was bei der engen Nachbarschaft nicht verwunderlich erscheint. Das ist aber noch längst nicht in allen gegenseitigen Beziehungen und den sich ergebenden Folgezuständen zu übersehen. Die Überlastung der Wirbelsäule durch neuzeitliche Verkehrsmittel, Arbeit, Sport, andere Umweltbedingungen oder auch durch körpereigene Faktoren haben die Vielzahl der schweren krankhaften Veränderungen der Wirbelsäule wegen der damit verbundenen kostspieligen Behandlungsverfahren, langen Arbeitsunfähigkeitszeiten und häufiger frühzeitiger Invalidisierungen zu einem ernsten sozialen Problem für den Einzelnen und für die Allgemeinheit werden lassen, das früher unbekannt war. In aller Welt häufen sich in den Krankenhäusern und in den Sprechstunden der Ärzte die Kranken mit Wirbelsäuleveränderungen oder wirbelsäulebedingten Krankheitszuständen. Diesen Kranken gelten die Bemühungen um die Erforschung der Wirbelsäuleveränderungen, und ihnen dient auch dieses Buch.

Da sich am 14. August 1957 der Todestag von *Georg Schmorl* zum 25. Male jährt, gibt die neue Auflage Anlaß zu einer Rückerinnerung auf die großen Fortschritte, die in Erkennung und Behandlung der Wirbelsäuleleiden in dieser Zeit gemacht wurden. Sie sind undenkbar ohne den genialen Gedanken *Schmorls*, die in der morphologischen Forschung damals so vernachlässigte Wirbelsäule ihrem Dornröschenschlaf zu entreißen. Er erweckte damit die in ihr schlummernden Probleme und widmete in einer mehr als fünfjährigen Schaffensperiode die letzte Zeit seines Forscherlebens fast ausschließlich diesen Fragestellungen, bis seinem Forscherdrang im 72. Lebensjahr durch eine tödliche Leicheninfektion ein Ende gesetzt wurde, als er trotz seiner Emeritierung sich noch immer diesem selbstgestellten Forschungsauftrag verpflichtet fühlte und ihm täglich im Sektionssaal und am Mikroskopiertisch nachging.

Wie in der vorhergehenden Auflage, so ist auch diesmal wieder ein ausführliches Stichwortverzeichnis angefügt, und bei Belassung der allgemeinen Stoffeinteilung und der grundlegenden Abbildungen sind verschiedene kleine Kapitel eingeschaltet, andere Kapitel wesentlich erweitert und einige Abbildungen ausgewechselt oder neu hinzugefügt worden. Eine sorgfältige Bearbeitung

und Erweiterung hat wiederum das Schrifttumverzeichnis erfahren, das alle wissenschaftlichen Bücher und Arbeiten enthält, die im Text Erwähnung finden.

Mit Einfühlungsvermögen und der bekannten erfahrungsreichen Umsicht hat der Verlag Thieme unter Leitung der Herren Dr. h. c. *Hauff* und *Hauff* jun. mit allen Mitarbeitern die Herausgabe der vierten Auflage in dankenswerter Weise gefördert und wiederum größten Wert auf eine vorzügliche Bildwiedergabe gelegt, wodurch dem Leser das Verständnis besonders erleichtert ist.

Oldenburg/Oldb., im November 1956

Herbert Junghanns

Vorwort zur 3. Auflage 1953

Daß die zweite Auflage bereits nach einem Jahr restlos vergriffen war, beweist, wie aufgeschlossen unsere Zeit den Fragestellungen gegenübersteht, deren Bearbeitung durch die Forschungen *Schmorls* und seiner Schule vor etwa 25 Jahren eingeleitet wurde. Trotz der raschen Folge der Auflagen sind neue Erkenntnisse und Fortschritte auf manchen Teilgebieten zu verzeichnen. Deshalb wurde eine Überarbeitung des ganzen Buches mit Ergänzungen, Einfügung neuer Abschnitte und neuer Bilder nötig. Das betrifft bei den Veränderungen am Knochengerüst besonders die Gruppe der Osteoporosen und bei den Zwischenwirbelscheiben den Abschnitt über Verlagerung von Zwischenwirbelscheibengewebe. Manche andere Abschnitte sind bei Bestehenbleiben der grundsätzlichen Einteilung ebenfalls durch Einfügung der neueren Forschungsergebnisse, klinischen Erfahrungen und des wichtigsten Schrifttums vervollständigt worden.

Verfasser und Verlag war es ganz besonders daran gelegen, durch Hinzufügung eines ausführlich untergliederten Stichwortverzeichnisses die Benutzung des Buches für den Leser als Nachschlagewerk zu erleichtern. Das umfangreiche Schrifttumverzeichnis wurde durch eine große Zahl von Arbeiten erweitert, die alle im Text Erwähnung fanden.

Herrn Dr. med. h. c. *Hauff* und seinen Verlagsmitarbeitern spreche ich erneut meinen Dank für die gute Ausstattung und die rasche Fertigstellung dieser dritten Auflage aus, die hoffentlich – ebenso wie die zweite – Freunde im In- und Auslande erwerben wird und die wiederum Erinnerung und Dank an den Vorkämpfer der Wirbelsäulenpathologie, meinen hochverehrten Lehrer *Georg Schmorl*, sein soll.

Oldenburg, im Januar 1953

Herbert Junghanns

Vorwort zur 2. Auflage 1951

Kriegs- und Nachkriegsschwierigkeiten haben leider die längst notwendige Fertigstellung der zweiten Auflage dieses seit vielen Jahren vergriffenen Buches bis heute unmöglich gemacht. *Schmorl*, der im Vorwort zur ersten Auflage das Buch mit Recht als ein Standardwerk bezeichnete, hat mit seinen Reihenuntersuchungen der Wirbelsäule seinerzeit die Grundlage zu einer Pathologie der Wirbelsäule gelegt. In den seitdem vergangenen zwei Jahrzehnten ist dieses neu eröffnete Forschungsfeld fleißig bearbeitet worden. Besonders Röntgenologie und Klinik haben ein großes Interesse gezeigt, und es sind aus den rein forschenden und beschreibenden Ergebnissen der pathologischen Anatomie Folgerungen nicht nur für die bessere Erkennung der Krankheitszustände am Lebenden, sondern auch für den Ausbau vorhandener und für die Entwicklung neuer Behandlungsmaßnahmen gezogen worden. Diese wichtigen Tatsachen mußten bei der vorliegenden neuen Auflage berücksichtigt werden, was dem Unterzeichneten, der nach dem 1932 erfolgten Tode *Schmorls* allein die Fortführung des Werkes übernehmen mußte, auch deshalb besonders am Herzen lag, weil er als Kliniker seit mehr als 20 Jahren täglich praktischen Fragen aus diesem Gebiete gegenübersteht.

Um diesem neu erwachten klinischen Interesse gerecht zu werden, wurde der gesamte Text neugestaltet, die Kapiteleinteilung den Erfordernissen angepaßt sowie das entsprechende in- und ausländische Schrifttum verwertet und in einem wesentlich erweiterten Schrifttumverzeichnis aufgeführt. Damit das Buch aber seinen Charakter als Standard- und Nachschlagewerk für die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Wirbelsäulenveränderungen nicht verliert, sind die Abbildungen fast lückenlos aus der ersten Auflage übernommen und durch wichtige Abbildungen ergänzt worden. Dabei wurde wiederum angestrebt, pathologisch-anatomisches Bild und entsprechende Röntgenaufnahmen nebeneinanderzustellen.

Besonderer Wert wurde bei der Neubearbeitung darauf gelegt, neben der reinen Schilderung der pathologisch-anatomischen Grundlagen an entsprechenden Stellen auch auf die Pathologie der Funktion einzugehen, da gerade bei den Veränderungen, die Zwischenwirbelscheibengewebe und Knochengerüst der Wirbelsäule gleichzeitig betreffen, die Stärke und Art der gegenseitigen Beeinflussung dieser beiden wichtigsten Aufbauteile der Wirbelsäule von Belastung und Beweglichkeit abhängig ist. Verschiedene Hinweise auf die Notwendigkeit einer „funktionellen Röntgendiagnostik" am Lebenden sollen Anregungen für weitere klinische Forschungen geben. Auch wird an vielen Stellen gerade auf die ungeklärten Fragen eingegangen, die durch weitere entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-anatomische Untersuchungen und in engster Zusammenarbeit mit den Klinikern erforscht werden müssen. Den vielen Fragen, die sich bei der Begutachtung von Wirbelsäulenschäden und bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung der verschiedensten Veränderungen und Krankheiten ergeben, ist ebenfalls in allen einschlägigen Kapiteln Rechnung getragen.

Der zweiten Auflage hat der Verlag Thieme mit allen seinen Mitarbeitern wieder mit größtem Geschick das buchhändlerische Gewand gegeben, und ich möchte nicht versäumen, aus diesem Grunde dem Verlagsinhaber Herrn Dr. med. h. c. *Hauff* meinen besten Dank auszusprechen.

Oldenburg, im August 1951

Herbert Junghanns

Vorwort zur 1. Auflage 1932

In dem vorliegenden Werke sind die Ergebnisse der von mir in den letzten Jahren an der Wirbelsäule vorgenommenen pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Untersuchungen in gedrängter Form zusammengestellt. Es bezweckt durch Gegenüberstellung der bei der pathologisch-anatomischen und Röntgenuntersuchung erhobenen Befunde die Deutung der von der Wirbelsäule des lebenden Menschen gewonnenen Röntgenbilder zu erleichtern, die Kenntnisse der an der Wirbelsäule ablaufenden pathologisch-anatomischen Vorgänge zu fördern und damit für die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule eine sichere Grundlage zu schaffen.

Die großen Fortschritte, die in neuerer Zeit auf dem Gebiet der Röntgentechnik gemacht worden sind, ermöglichen es, die Wirbelsäule im Röntgenbild klarer und in ihren einzelnen Bestandteilen deutlicher abzubilden, als dies noch vor wenigen Jahren der Fall war. Wenn trotzdem die Deutung der von der Wirbelsäule gewonnenen Röntgenbilder noch immer große Schwierigkeiten bereitet, so ist der Grund einerseits in den anatomischen Verhältnissen der Wirbelsäule, andererseits darin zu suchen, daß es eine spezielle pathologische Anatomie der Wirbelsäule bis vor kurzem noch nicht gab.

Die spezielle pathologische Anatomie anderer Organe und Organsysteme ist dadurch aufgebaut worden, daß letztere bei jeder Leichenöffnung eingehend systematisch untersucht wurden. Solche Untersuchungen sind an der Wirbelsäule bisher in größerem Maßstabe nicht vorgenommen worden. Man beschränkte sich bisher darauf, sie nur in den Fällen, bei denen die klinischen Erscheinungen auf eine Erkrankung hinwiesen, zu untersuchen, begnügte sich aber häufig genug damit, nur denjenigen Teil einer Untersuchung zu unterziehen, in dem man nach den klinischen Erscheinungen den Sitz der Erkrankung vermutete.

Seit Mitte 1925 werden in meinem Institut systematische Untersuchungen über die an der Wirbelsäule vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Weise vorgenommen, daß bei jeder Leichenöffnung die Wirbelsäule nach Besichtigung in situ aus der Leiche entfernt und in ihren einzelnen Teilen einer möglichst eingehenden Untersuchung unterzogen wird. Die Zahl der auf diese Weise von mir eigenhändig untersuchten Wirbelsäulen beträgt rund zehntausend. Die große Zahl der angestellten Untersuchungen bürgt dafür, daß die Ergebnisse meiner Untersuchungen sich auf eine gesicherte Grundlage stützen können.

Ich habe bei diesen Untersuchungen eine große Anzahl bisher überhaupt noch nicht oder nur wenig bekannte Veränderungen feststellen und meist auch in ihrem Entwicklungsgang verfolgen können; es ergab sich dabei aber außerdem noch die Tatsache, daß auch die normale Anatomie der Wirbelsäule besonders im Wachstumsalter noch nicht so ausgebaut ist, wie man es eigentlich erwarten sollte, und daß manche Einzelheiten, die für die Beurteilung pathologisch-anatomischer Befunde von sehr großer Bedeutung sind, von der normalen Anatomie nicht oder nur wenig berücksichtigt worden sind.

Auf die Methoden, die bei der Zerlegung der aus dem Körper entfernten und bei der näheren Untersuchung der einzelnen Teile angewendet wurden, kann hier nicht eingegangen werden. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß je nach Lage des einzelnen Falles, je nach den bei der äußeren Untersuchung erkennbaren Veränderungen und je nach dem Teil der Wirbelsäule, dem wegen einer in Angriff genommenen Sonderuntersuchung besondere Beachtung geschenkt wurde, verschiedene Methoden in Anwendung gezogen wurden. Die Zwischenwirbelscheiben, die für die Funktion der Wirbelsäule und für sehr viele an ihr ablaufende pathologisch-anatomische Veränderungen die allergrößte Bedeutung haben, röntgenologisch aber in ihren Einzelheiten nur schwer zu erfassen sind, können nur im feuchten, sei es im frischen oder konservierten Zustand untersucht werden, während

zur Untersuchung des Knochengerüstes auch Mazerationspräparate herangezogen werden müssen, da nur an ihnen die durch pathologische Vorgänge gesetzten Veränderungen sicher beurteilt werden können.

Ausgiebig habe ich zur Untersuchung der Wirbelsäulen auch das Röntgenverfahren verwendet, da es die Erkennung der an den knöchernen Abschnitten der Wirbelsäule sich abspielenden Veränderungen, wenn auch nicht in dem Umfang wie das Mazerationsverfahren, ohne Entfernung der Weichteile gestattet. Das ist für wertvolle Präparate, die einer mikroskopischen Untersuchung, von der selbstverständlich ausgedehnter Gebrauch gemacht worden ist, unterzogen werden müssen, von besonderer Bedeutung. Die Röntgenuntersuchung hat außerdem noch den Vorteil, daß sie es ermöglicht, kleinere, wenig umfangreiche, in der Tiefe der knöchernen Abschnitte oder der Weichteile liegende Veränderungen zu erkennen, die sich am Mazerationspräparat dem Nachweis entziehen.

Aber nicht nur pathologisch-anatomische Belange waren für mich für die Herstellung des Röntgenverfahrens zu meinen Untersuchungen maßgebend, es leitete mich dabei auch der Gedanke, meine Untersuchungen möglichst auch für die praktische Medizin, insbesondere für die Röntgenologie, die in der Diagnostik der Krankheiten eine so außerordentlich große Bedeutung erlangt hat, nutzbar zu machen. Dieser Gedanke hat mich veranlaßt, auch von Präparaten mit eindeutig feststellbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen Röntgenbilder anfertigen zu lassen.

Leider kann ich die von mir pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Veränderungen nicht in Beziehung zu Erscheinungen setzen, die während des Lebens von klinischer Seite wahrgenommen worden sind. Die Wirbelsäule kann aus technisch klinischen Gründen nicht so genau untersucht werden wie die Organe der drei Körperhöhlen. Auch Röntgenbilder werden von ihr nur dann angefertigt, wenn Erscheinungen, die auf eine Erkrankung schließen lassen, vorhanden sind. Ich bin infolgedessen auch nicht in der Lage, solche Röntgenbilder pathologisch-anatomisch auszudeuten.

Das von *Bohmig* angewandte Verfahren, Röntgenbilder der Wirbelsäule von Leichen vor der Vornahme der Sektionen anzufertigen, konnte aus anderen Gründen nicht zur Anwendung kommen, würde auch für die Zwecke, die wir verfolgten, kaum vorteilhaft gewesen sein.

Um festzustellen, wie die bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung nachgewiesenen Veränderungen auf dem Röntgenbild zur Abbildung gelangen, mußte ich selbst Röntgenbilder anfertigen lassen, was nur an Wirbelsäulen möglich war, die aus dem Körper entfernt und häufig auch schon — meist durch einen sagittal geführten Längsschnitt — zerlegt waren. Auf solchen Röntgenbildern erscheinen die — sei es durch Erkrankungen, sei es durch anderweite Einwirkungen hervorgerufenen — Veränderungen, wenn auch nicht grundsätzlich, so doch in manchen Einzelheiten anders als auf den vom Lebenden hergestellten Röntgenbildern. Die Veränderungen werden klarer und deutlicher abgebildet als auf den vom Lebenden stammenden Aufnahmen, da auf ihnen die durch Weichteile und Überschneidungen hervorgerufenen Verschattungen fehlen. Das mag vielleicht manchem als Nachteil erscheinen, weil es unter Umständen einen Vergleich unserer Bilder mit den vom Lebenden aufgenommenen erschwert, für den Zweck dieses Werkes ist es aber als ein Vorteil zu betrachten. Die zumeist klare und deutliche Darstellung, die auf unseren Bildern die pathologisch-anatomisch sichergestellten Veränderungen erfahren, macht sie in gewisser Hinsicht zu Standardbildern, die zur Ausdeutung von schwer deutbaren, vom Lebenden gewonnenen Röntgenbildern nutzbringend herangezogen werden können. Sie zeigen ferner die Grenzen dessen, was man unter den günstigsten Aufnahmebedingungen von der jetzt üblichen Röntgentechnik für die Abbildung pathologisch-anatomischer bzw. anderweiter Veränderungen erwarten kann. Werden sie zusammen mit den Abbildungen der pathologisch-anatomischen Präparate, von denen sie hergestellt wurden, betrachtet, so sind sie geeignet, dem Röntgenologen eine klare Vorstellung von den auf dem Röntgenbild zur Abbildung gekommenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu vermitteln und dadurch seine pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu erweitern und zu vertiefen. Dadurch wird aber die Röntgendiagnostik auf eine sichere pathologisch-anatomische Grundlage gestellt und damit der oben angegebene Zweck dieses Werkes erfüllt.

Über einen Teil der bei meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse ist von mir und meinen Schülern in verschiedenen Arbeiten bereits berichtet worden. Sie sind,

soweit sie röntgenologische Bedeutung haben, sämtlich in den „Fortschritten auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen" erschienen. Herr Prof. Dr. *Grashey*, der Herausgeber der genannten Zeitschrift, ist in der Erkenntnis der Wichtigkeit meiner Untersuchungen für die Röntgenkunde mit der Anregung an mich herangetreten, in einem besonderen Werk zusammenfassend über die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu berichten. Ich bin seiner Anregung nach Überwindung einiger Bedenken, auf die ich hier nicht eingehen will, gern gefolgt.

Da ich mich als pathologischer Anatom nicht so eingehend mit der Röntgenkunde beschäftigt und das diesbezügliche Schrifttum nicht so genau verfolgt habe, wie es mir zur Herausgabe eines sich vorwiegend an die Röntgenologen und die sich mit praktischer Röntgenologie beschäftigenden Kliniker notwendig erscheint, habe ich meinen auf diesem Gebiet erfahrenen Oberarzt, Herrn Dr. med. *H. Junghanns*, als Mitarbeiter herangezogen und ihm die Bearbeitung meiner Untersuchungsergebnisse für die Röntgenkunde übertragen. Er ist mehrere Jahre als Hilfsarzt, später als Oberarzt an meinem Institut tätig gewesen, ist mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen, an denen er stets teilgenommen hat, und mit den Ideen, die mich dabei leiteten, durch die Teilnahme an den täglich im Anschluß an die Wirbelsäulenuntersuchungen sich anschließenden Besprechungen durchaus vertraut.

Die pathologisch-anatomischen Präparate, ebenso die von ihnen hergestellten Photogramme wurden sämtlich von mir persönlich angefertigt. Die Röntgenbilder wurden im allgemeinen Röntgenlaboratorium des Friedrichstädter Krankenhauses aufgenommen. Seinem Leiter, Herrn Prof. Dr. *Arnsperger*, möchte ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank dafür aussprechen, daß er das Laboratorium für pathologisch-anatomische Zwecke zur Verfügung stellte.

Am Schluß möchte ich nicht verfehlen, dem Verlag von *Georg Thieme* und dessen Inhaber, Herrn Dr. *Hauff*, unseren tiefgefühlten Dank dafür abzustatten, daß er die Herausgabe dieses Werkes in dieser wirtschaftlich so schweren Zeit übernommen und es in so glänzender Weise ausgestattet hat.

Dresden, im März 193[illegible]

Dr. Schmorl

Inhaltsverzeichnis

	Seite

I Wachstum und normaler Aufbau der Wirbelsäule

A Allgemeines

Kliniker und Röntgenologen, die sich mit *Erkennung und Behandlung von Wirbelsäulenerkrankungen* beschäftigen, werden nur dann zu einem wirklichen Verständnis für das krankhafte Geschehen an den Bauteilen der Wirbelsäule kommen, wenn sie über deren **normalen Aufbau** und über die zahlreichen, während des Wachstums regelmäßig eintretenden Entwicklungszustände genau unterrichtet sind. Um die Grundlagen zu einem solchen Verständnis zu schaffen, soll zunächst auf die wichtigsten anatomischen Tatsachen eingegangen werden. Dabei ist es erforderlich, den **Entwicklungsgang** kurz zu streifen und auch manches, was sich im einzelnen dem röntgenologischen Nachweis am *Lebenden* entzieht, *genauer zu beschreiben*, besonders, weil *die gebräuchlichen* Lehr- und Handbücher der normalen Anatomie auch heute noch den Aufschlußsuchenden in bezug auf zahlreiche Einzelheiten häufig im Stiche lassen. Die Nachschlagewerke des klinischen und röntgenologischen Schrifttums weisen in dieser Beziehung nicht nur große Lücken auf, sondern es sind von früher her manche fehlerhafte Vorstellungen über das Wesen einzelner Erkrankungen und über das pathologische Geschehen bei manchen Krankheiten und Verletzungen von Buch zu Buch weiter getragen worden und haben so im übrigen Schrifttum oft kritiklos Eingang und Verbreitung gefunden. Das *trifft vor allem auf die für die allermeisten* Wirbelsäulenleiden so wichtigen Entwicklungsvorgänge im Bereich der Wirbelkörperbandscheibengrenze zu, worauf wir später im einzelnen zurückkommen.

Über die **Lagebeziehungen** der einzelnen Wirbelteile zueinander und deren Röntgenprojektionen in den verschiedenen üblichen Aufnahmerichtungen geben die meisten entsprechenden klinischen Lehrbücher ausreichend Aufschluß (*Grashey, Köhler, Liechti, Schinz, Simons* u.a.). Neben den verschiedenen Formen der Wirbelkörper und der Lagebeziehungen ihrer Fortsätze und kleinen Wirbelgelenke zur Projektion der Wirbelkörper sind in diesen Lehrbüchern auch die Technik und Aufnahmerichtungen für die ordnungsgemäße Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule beschrieben. Aus diesen Gründen sollen derartige röntgenologische Einzelheiten für unsere weiteren Beschreibungen als bekannt vorausgesetzt werden.

Die **Entwicklungsgeschichte** der Wirbelsäule und die vergleichende Embryologie bringen für die Erkennung der Fehlbildungen wichtige Unterlagen, und deshalb werden die wesentlichen, zum Verständnis erforderlichen Tatsachen darüber bei der Besprechung der einzelnen Fehlbildungsformen erwähnt (Kap. II). Eine genaue Abhandlung über die Wirbelsäulenentwicklung im vorknorpeligen und knorpeligen Zustande würde bei Beschreibung des normalen Wirbelsäulenaufbaus aber zu weit von den praktischen Erfordernissen abführen. Wir beginnen daher mit der Schilderung der Verknöcherungsvorgänge, mit deren Eintreten die Wirbelsäule zuerst im Röntgenbild erfaßbar wird. Frühere Entwicklungsvorgänge *berühren wir zwischendurch nur kurz*, soweit dies zur näheren Erläuterung erforderlich erscheint. Wer weitere Aufschlüsse darüber sucht, findet sie in den Lehrbüchern von *Bardeen, Braus, Broman, Rabl* u. a.

B. Wirbelkörper

Im Wirbelkörper treten die ersten röntgenologisch darstellbaren Verknöcherungsvorgänge im 3. Embryonalmonat auf, und zwar finden sie sich zuerst in den unteren Brust- und oberen Lendenwirbelkörpern (*Alexander, Böhmig, Broman, Hartmann, Jonata, Nuroli, Schaffer, Schinz* und *Töndury, Tein* u. a.). Von hier aus schreitet die Verknöcherung an der Wirbelkörperreihe rasch kopfwärts und langsamer steißwärts fort. Am Ende des 4. Monats sind Knochenkerne in allen Wirbelkörpern angelegt. (Die Verknöcherungsvorgänge *in den Wirbelbögen laufen in anderer Weise ab*

und werden später geschildert.) Beim Neugeborenen erscheinen die Wirbelkörperknochenkerne in der seitlichen Röntgenaufnahme eiförmig und ihre mittlere Höhe entspricht ungefähr der der Zwischenwirbelräume (Abb. 1). Vorn und hinten lassen sie geringe, in den einzelnen Fällen etwas verschieden tief ausgeprägte Einbuchtungen erkennen, während sie in der Mitte von einer horizontalen, streifigen Aufhellung durchzogen werden. Sowohl die Einkerbungen als auch die Aufhellungsstreifen sind von den horizontal durch den Knochenkern laufenden Gefäßkanälen hervorgerufen. Jeder Wirbelkörperknochenkern ist von dem des Wirbelbogens noch durch einen ziemlich breiten strahlendurchlässigen Streifen (sog. „Wirbelbogenepiphyse") getrennt, der Knorpel enthält und am besten als „Zwischenknorpel" bezeichnet wird (Abb. 1, 4, 5, 6). Das knorpelige Gerüst der Wirbelsäule ist in diesem Entwicklungszustande dem Knochengerüst gegenüber noch reichlich ausgebildet, wie aus den hohen Zwischenwirbelräumen geschlossen werden kann.

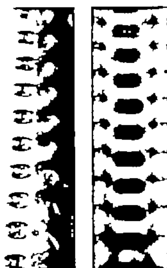


Abb. 1 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines neugeborenen Mädchens.) Eiförmige Wirbelkörper. Hohe bikonkave Zwischenwirbelscheiben. Die Zwischenknorpel (zwischen Wirbelbogen und -körper) sind als breite Zwischenräume sichtbar. Die waagrecht durch die Wirbelkörper laufenden Aufhellungsstreifen entsprechen den Gefäßkanälen.

Abb. 2 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines neugeborenen Mädchens. Sagittaler Strahlengang.) Die gleiche Wirbelsäule wie Abb. vorher. Relativ große Höhe der Zwischenwirbelscheiben gegenüber der der Wirbelkörper. Die Gefäßkanäle liegen als kleine, teilweise doppelt Aufhellungen in der Mitte der Wirbelkörper.

In der weiteren Entwicklung nähern sich die Wirbelkörper im seitlichen Röntgenbild betrachtet allmählich der Rechteckform, die noch immer den durch die Gefäßkanäle hervorgerufenen Aufhellungsstreifen zeigt und vorn ein wenig bogig eingeschnitten ist. Die Höhe der Wirbelkörper nimmt jedoch im Verhältnis zu der der Zwischenwirbelscheiben deutlich zu (Abb. 4).

Röntgenaufnahmen von vorn zeigen beim Neugeborenen ein breites Oval des Wirbelkörperkerns (Abb. 2). Bisweilen beobachtet man an der oberen und unteren Fläche dieses Ovals eine kleine Eindellung, so daß der Knochenkern einer liegenden 8 ähnelt (Abb. 3). Allmählich nähert sich der Wirbelkörperknochenkern auch in der Aufnahme von vorn her einem Rechteck.

Die Gefäßkanäle sind bei Kindern nicht nur im Seitenbild (Abb. 1), sondern auch in der Aufnahme von vorn als kleine Aufhellungen in der Mitte des Wirbelkörperschattens sichtbar (Abb. 2 und 3). Mit Zunahme des Alters lassen sie sich allerdings meist in der Aufnahme mit ventrodorsalem Strahlengang nicht mehr darstellen. Im seitlichen Röntgenbild verschwindet der durch die Gefäßkanäle hervorgerufene Aufhellungsstreifen bis zum völligen Abschluß des Wachstums normalerweise vollkommen, da er von der dichter werdenden Spongiosa überdeckt wird. Nur selten sind auch noch beim Erwachsenen an einzelnen oder mehreren Wirbelkörpern Gefäßkanäle im Seitenbild sichtbar (*Hahn, Hansen, Meyer* und *Sickel* u. a.). Dies darf dann nicht zu der irrtümlichen Diagnose eines Wirbelbruches verleiten. Eingehende Untersuchungen über die Blutversorgung der Wirbelsäule hat *Zolotuchin* an Hand von Injektionspräparaten gemacht. Er fand an jedem Wirbelkörper 15 bis 18 Arteriae nutritiae mit zahlreichen Anastomosen innerhalb des Wirbelkörpers. Weitere Berichte darüber stammen von *Wagoner* und *Pendergrass*.

Bei der weiteren Größenzunahme der Wirbelkörper treten im Seitenbild stufenförmige Aussparungen an den vorderen Ecken auf, die die gleiche Schattendichte geben wie der Zwischenwirbelraum (Abb. 7, 8). In Aufnahmen mit sagittalem Strahlengang kann man an den seitlichen Wirbelkörperecken oben und unten bisweilen auch solche stufenförmige Aussparungen sehen, die aber wesentlich niedriger sind als die im Seitenbild sichtbaren Aussparungen an den vorderen Ecken. Es handelt sich also um eine ringförmige, den ganzen Wirbelkörperrand umlagernde Aussparung, die vorn tiefer ist als seitlich und hinten. Der Aussparungsring ist mit Knorpel gefüllt, der sog. „knorpeligen Randleiste", über die wir später ausführlicher berichten (Abb. 22). Dieser Zustand bleibt etwa bis zum 7. Lebensjahre bestehen.

In diesem Entwicklungszustand hat ein macerierter und aus der Wirbelsäule herausgelöster Wirbelkörper ein eigenartiges Aussehen (Abb 10) Die Ober und Unterflächen (Deck und Grund platten) bestehen aus einer feinhöckrigen, dünnen Knochenplatte in der man, besonders an den Randteilen, deutlich eine feine siebartige Durchlöcherung erkennt An der Grenze zwischen mitt lerem und hinterem Drittel liegt eine Zone verschiedener Größe die aus einer etwas dichteren Knochenplatte mit weniger Lücken besteht Diese Ver stärkungsstelle heißt „Druck aufnahmeplatte' weil ihr der druckverteilende Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe anliegt.

Nach den Rändern, be sonders nach vorn zu, zeigt jede Wirbelkörperoberfläche radiär verlaufende leistenar tige Vorsprünge die auf die Seitenflächen des Wirbelkör pers übergreifen, so daß die Wirbelkörperränder dadurch ein gezähntes Aussehen er halten (Abb 9) Diese Vor sprünge zwischen denen sich entsprechende flache Rinnen befinden, erstrecken sich vom Rand aus 7—11 mm weit ge gen die Mitte der Wirbelkör peroberfläche zu, indem sie allmählich an Breite und Höhe abnehmen. Auch an den hinteren Abschnitten nach dem Wirbelkanal zu finden sich 3—7 solche aller dings nur kurze Leisten und Rinnen. Die Zahl der Furchen am Rand der Wirbelkörper oberflächen schwankt in wei ten Grenzen. An den vorde ren Abschnitten der Wirbel körpergrundplatten konnten im 16. Lebensjahre minde stens 2 (Sakralwirbel) im Höchstfalle 17 (12. Brust wirbel) und an der Wirbel körperdeckplatte mindestens 4 (Sakralwirbel), im Höchst falle 16 (12. Brustwirbel) ge zählt werden. Vorn sind die Riffelungen stets am tiefsten ausgeprägt Nach den seit lichen Abschnitten zu werden sie weniger tief und lang Man erkennt sie besonders gut von

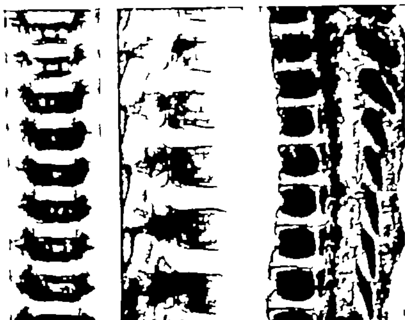


Abb. 3 (links). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 3 Wochen alten Kindes. Sagittaler Strahlengang.) Leicht semmelförmig in Kopfsteißrichtung eingedellte Wirbelkörper

Abb. 4 (Mitte). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 4jährigen Knaben.) Die Zwischenwirbelräume sind im Verhältnis zu den Wirbelkörpern niedriger geworden. Die Wirbelkörper haben mehr Rechteckform angenommen, die Zwischenknorpel (zwischen Wirbelkörper und bogen) sind als schmale Fugen zu erkennen.

Abb. 5 (rechts) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 3jährigen Kindes.) Knorpelige „Epiphysenfugen" (Zwischenknorpel) zwischen Wirbelkörpern und Wirbelbögen sind im unteren Teil deutlich zu sehen, da hier der Schnitt seitlich von der Mittellinie abgewichen ist (vgl. Abb. 6).

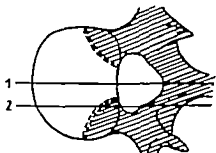


Abb. 6. (Schematische Zeichnung eines Wirbels. Ansicht von oben.) Die im Wirbelbogen angelegten Knochenkerne (schraffiert) dienen zur Bildung des Wirbelbogens und der hinteren seitlichen Anteile des Wirbelkörpers. Zwischen den bogenförmigen, gestrichelten Linien liegt der Zwischenknorpel zwischen Wirbelbogen und Wirbel körper (sogenannte „Wirbelbogenepiphyse"). 1 gibt die Sagittal ebene an, während 2 ungefähr so weit seitlich liegt, wie der Schnitt in den in der vorhergehenden Abbildung unten dargestellten Wirbelkörpern. Ein Schnitt in dieser Ebene trifft also den Wirbelkörperknochenkern, den Zwischenknorpel und den Teil des Wirbelkör pers, der vom Knochenkern des Wirbelbogens gebildet wird.

der Mitte der Brust- bis zur Mitte der Lendenwirbelsäule, während sie an den Hals- und den oberen Brustwirbeln oftmals nicht so deutlich ausgeprägt sind. Bereits an den Wirbelkörpern der Neugeborenen ist diese Furchenbildung andeutungsweise zu sehen, sie wird aber erst vom 6. Lebensjahre ab deutlicher und erreicht etwa im 8.–10. Lebensjahre ihre größte Ausprägung. Die Furchen bleiben auch nach Anlegung der knöchernen Wirbelkörperrandleisten, über die wir sogleich eingehender berichten werden, bestehen und dienen zu deren richtiger Verzahnung. Da sie aber weiter nach der Mitte der Wirbelkörperoberflächen zu entwickelt sind als die schmale knöcherne Randleiste, sind sie nach deren Bildung fast *stets noch zu sehen (Abb. 11).* Erst nach Abschluß des Wachstums, also jenseits des 21.–23. Lebensjahres, glätten sich die restlichen Riffelungen, und die Oberfläche eines erwachsenen Wirbelkörpers (Abb. 20) hat dann ein ganz anderes Aussehen als die des jugendlichen (Abb. 10). Besonders bemerkenswert ist noch, daß die Durchlocherung der Schlußplatte des Wirbelkörpers beim Erwachsenen viel großporiger geworden ist.



Abb. 7 (links). (Lichtbild der unteren Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 7jährigen Knaben.) Querschnitt der knorpeligen Randleisten als stufenförmig einspringende Knorpelfelder an den vorderen Kanten der Wirbelkörper sichtbar. Kleine solche Felder auch an den hinteren Kanten.

Abb. 8 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 7jährigen Mädchens.) Die Zwischenwirbelräume sind im Verhältnis zur Höhe der Wirbelkörper bedeutend niedriger geworden, zeigen aber vorn nach oben und unten treppenförmige in die Wirbelkörper einspringende Verbreiterungen. In diesen liegen die mit den knorpeligen Schlußplatten zusammenhängenden knorpeligen Wirbelkörperrandleisten. Wirbelkörper und Wirbelbogen sind verschmolzen, so daß die Zwischenknorpel nicht mehr zu sehen sind.

Betrachtet man einen maserierten Wirbelkörper eines Jugendlichen von vorn (Abb. 9), so erkennt man, wie die eben besprochenen feinen Riffelungen *auch in den bereits geschilderten,* und im seitlichen Röntgenbild (Abb. 8) gut sichtbaren Aussparungsring an den Wirbelkörperkanten übergreifen. Dadurch erhält fast das ganze obere und untere Drittel der Wirbelkörpervorderflächen ein geriffeltes Aussehen. Eine genaue Betrachtung der Wirbelkörpervorderflächen im maserierten Präparat zeigt weiterhin, daß am Wirbelkörper eigentlich keine festgefügte Rindenschicht vorhanden ist, wie wir sie von den langen Röhrenknochen her kennen. Die Vorderfläche ist porig und enthält zahlreiche größere Löcher — G e f ä ß e i n t r i t t s s t e l l e n — die häufig in regelmäßigen Zwischenräumen entlang der bogigen Linie am oberen und unteren Wirbelkörperrand angeordnet sind. Doch haben diese anatomischen Feinheiten nicht so große praktische Bedeutung. Es soll nur nebenbei bemerkt werden, daß die vom Zustand beim Erwachsenen abweichende Gestalt der jugendlichen Wirbelkörper wichtig für die Altersbestimmungen von Wirbeln ist. Dies kann mitunter für den Gerichtsmediziner von Bedeutung sein *(Merkel).*

Auf der Wirbelkörperoberfläche liegt, zwischen Wirbelkörper und Bandscheibengewebe eingefügt, *aber fest mit der Bandscheibe verbunden, eine aus hyalinem Knorpel bestehende* Schicht (k n o r p e l i g e S c h l u ß p l a t t e der Bandscheibe, plattzellige Schicht), die wie der überhängende Rand eines Konservendeckels („krempenartig") in die Aussparung am Wirbelkörperrand auf die Vorder



Abb 9



Abb 10

Abb. 9 (oben) (Lichtbild der macerierten Wirbelsäule eines 6jährigen Mädchens. Ansicht von orn.) Gut sichtbare Riffelung der Wirbelkörperränder die sich auch einige Millimeter auf die Wirbelkörperaußenflächen erstreckt Die in den geriffelten, stufenformig zurückspringenden Rändern der Wirbelkörper liegenden knorpeligen Randleisten sind durch die Maceration zerstört Die größeren Poren in den Wirbelkörperaußenflächen sind Gef ßeintrittsstellen

Abb. 10 (Mitt) (Lichtbild eines macerierten Wirbelkörpers eines 10jährigen Knaben von oben her gesehen.) Die Wirbelkorperoberfläche zeigt an den Rändern eine feinporige Beschaffenheit in der Mitt ist sie etwas dichter Entlang dem Wirbelkorperrand ist sehr deutlich eine Riffelung zu sehen, deren Hocker und Furchen sich einige Millimeter nach der Mitt der Wirbelkorperoberfläche zu fortsetzen. Die uf der Wirbelkorperoberfläche nahe der Bogenwurzel sichtbaren, wenig tiefen, bogenförmigen Einkerbungen zeigen die Lage des Zwischenknorpels (Bogenepiphyse) an (vgl. Abb. 6 und 61).

Abb. 11 (unten) (Lichtbild einiger Wirbelkörperoberflächen von 17jährigem Jungling) Die knöchernen Randleisten liegen den Rändern der durchlöcherten Schlußplatten der Wirbelkorper als geschlossene Ringe auf Vorn sind sie etwas breiter als seitlich und hinten. Die ä ßeren Teile der Wirbelkorperoberflachen lassen noch Andeutungen der radiären Riffelungen erkennen, die u ter den uf gelagerten knochernen Randleisten verschwinden.

Seiten- und Hinterflachen des Wirbelkörpers übergreift Sie ist an den Rändern des Wirbelkörpers innig mit den bereits besprochenen Leisten und Rinnen verzahnt was erstens zur festeren Verbindung zwischen beiden und zweitens zur Oberflächenvergrößerung und damit zur besseren Ernährung beitragt An der knochenwärts gerichteten Oberflache dieser Knorpelschicht findet das Längenwachstum des Wirbelkörpers statt Man kann hier im mikroskopischen Bild die Saulen- oder Palisadenstellung der Knorpelzellen nachweisen ebenso wie an den Wachstumsstellen der langen Röhrenknochen.

Der „krempenartige Fortsatz" der sich von der Knorpelschicht aus in den Aussparungsring der Wirbelkörperkante hineinlegt und den man als „knorpelige Wirbelkorperrandleiste" (oder als knorpelige Randleistenanlage) bezeichnen kann, erscheint auf dem Sagittalschnitt als kleines, in die Wirbelkörperkante eingeschnittenes Knorpelfeld (Abb 7) Im seitlichen Röntgenbild ist in diesem Entwicklungszustand eine stufenförmige Aussparung sichtbar (Abb 8) In den Knorpelringen treten bei Mädchen zwischen dem 6 und 8 Lebensjahr und bei Knaben zwischen dem 7 und 9 Lebensjahr kleine Kalkherde auf die allmählich durch Gefäßeinsprossung verknochern (*Schmorl*) Sie lassen sich schon in diesem Alter in guten seitlichen Rontgenbildern vom Lebenden dar stellen. Im allgemeinen wird in Lehrbüchern das Auftreten des Knochenkernes der Randleisten falschlicherweise in ein spateres Lebensalter ver legt *Harrenstein* fand im Schrifttum darüber Angaben die zwischen dem 11 und *1 Lebensjahr schwankten Die ersten Verkalkungsherde werden jeweils in den Vertiefungen der oben er wahnten und von *Schmorl* ausfuhrlich beschriebenen Riffelung beobachtet Allmahlich verschmelzen die zerstreuten Knochenanlagen innerhalb der knorpeligen Randleiste miteinander und bilden die „knöcherne Randleiste" (Abb 11—21

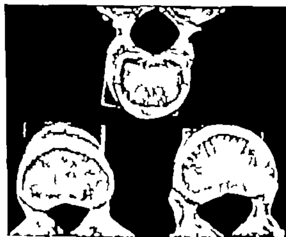


Abb. 11



Abb. 12. (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule eines 23jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Die knöchernen Wirbelkörperrandleisten sind durch feine bogige Linien vom Wirbelkörper abgesetzt.

und schematische Darstellung in Abb. 22), die zunächst noch durch eine Knorpelfuge vom Wirbelkörper selbst getrennt ist (Abb. 13, 14). Die Verschmelzung der einzelnen Knochenherde zur geschlossenen Randleiste ist etwa im 12. Lebensjahre vollendet. Die Kalkeinlagerungen und die allmählichen Verknöcherungen treten nicht an allen knorpeligen Randleisten derselben Wirbelsäule auf. Auch im selben Wirbelkörper kann die kopfwärts liegende Randleiste bereits ausgedehnte Verknöcherungen zeigen, während die steißwärts liegende noch rein knorpelig ist, oder umgekehrt. Wenn im Röntgenbild derartige unregelmäßige Randleistenverknöcherungen zur Beobachtung gelangen, darf also nicht ohne weiteres auf eine mangelhafte Anlage geschlossen werden. Der Fall von *Lindemann* (etwa 6 Jahre altes, imbezilles Mädchen mit Lues congenita und bereits vollkommen ausgebildeten knöchernen Wirbelkörperrandleisten) steht vereinzelt da. Die Breite des knöchernen Randleistenringes ist in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten sehr verschieden. Genaue Messungen und Durchschnittszahlen finden sich bei *Nieder*.

In diesem Entwicklungszustand zeigt eine seitliche Röntgenaufnahme in den in die vorderen oberen und unteren Wirbelkörperkanten einspringenden Absätzen die kleinen Knocheninseln (Abb. 14), die einen feinen Fortsatz nach hinten aussenden, der die strichförmige Projektion der ringförmigen knöchernen Randleiste darstellt. Solche Knocheninseln sind in klinischen Röntgenaufnahmen fälschlicherweise



Abb. 13



Abb. 14



Abb. 15



Abb. 16

Abb. 13. (Lichtbild der linken Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 16jährigen Jünglings.) In den vorderen Wirbelkörperkanten sind die kleinen, dreieckigen, durch feine Knorpelzonen vom Wirbelkörper noch getrennten Sagittalschnitte der Randleisten („Wirbelkörperepiphysen") deutlich zu sehen.

Abb. 14. (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 10jährigen Mädchens.) Anlagen der knöchernen Randleisten in den stufenförmigen Aussparungen an den vorderen Wirbelkörperkanten. Sie haben je einen dünnen Fortsatz nach hinten, der die Projektion der ringförmigen Verkalkungszone in der knorpeligen Randleiste darstellt, die sich allmählich zur ringförmigen knöchernen Randleiste („Wirbelkörperepiphyse") umbildet.

Abb. 15. (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 8jährigen Mädchens. Sagittaler Strahlung.) Den oberen und unteren Wirbelkörperrändern liegen die dünnen, strichförmigen, mehrfach unterbrochenen Projektionen der in beginnender Verknöcherung begriffenen Wirbelkörperrandleisten auf.

Abb. 16. (Röntgenaufnahme einer seitlichen in der Sagittalrichtung von der Wirbelsäule eines 9jährigen Knaben abgetrennten Scheibe.) Die in die Zwischenwirbelräume oben und unten nahe der Wirbelkörperbegrenzung eingelagerten feinen, teilweise unterbrochenen Striche sind die P der in beginnender Verknöcherung begriffenen ringförmigen

als tuberkulöse Sequester gedeutet worden (*Lehrnbecher*), was bereits *Harrenstein* richtiggestellt hat. Die Röntgenaufnahme einer von der Wirbelsäule seitlich durch senkrechten Schnitt abgetrennten Scheibe läßt die knöchernen Randleisten als feine, der Oberfläche parallel laufende Striche erkennen (Abb 16). Der Schnitt wurde in diesem Fall so weit seitlich gelegt, daß der stufenförmige Absatz, der nur am vorderen Umfange der Kante besonders tief ist, nicht mit in den Schnitt fiel.

Vom 14. oder 15. Lebensjahre an beginnt die **Verschmelzung der knöchernen Randleiste mit dem Wirbelkörper** dadurch, daß sich zwischen beiden wieder an verschiedenen Stellen gleichzeitig einsetzend knöcherne Brücken bilden, durch die allmählich der letzte Rest der knorpeligen Randleiste verschwindet. Die Verschmelzung zwischen Randleisten und Wirbelkörpern erfolgt nicht gleichzeitig an allen Wirbeln. Am spätesten findet sie an den Lendenwirbeln statt. Die Abb 17 zeigt die knöcherne Verschmelzung bereits an einigen der dreieckigen Knochenfelder, während andere noch deutlich vom Wirbelkörper getrennt sind. Da bei dieser Abbildung der Schnitt im unteren Teil etwas seitlich von der Mittelebene abgewichen ist, sind hier Bilder entstanden, die der Abb 16 entsprechen. Am 2. Kreuzbeinwirbel sowie am 4. und 3. Lendenwirbel sind auch an den hinteren Wirbelkörperkanten die kleinen dreieckigen Knochenfelder der Randleiste zu sehen. Wenn man von einer Wirbelsäule in diesem Entwicklungszustand eine Röntgenaufnahme mit sagittalem Strahlengang anfertigt, lassen sich die Projektionen der knöchernen, in Verschmelzung mit den Wirbelkörpern befindlichen Randleisten als deutlich abgesetzte dunkle strichförmige Schatten erkennen, die den Wirbelkörperoberflächen aufliegen (Abb 18). Auch Aufnahmen von der Seite her ergeben in diesem Alter ähnliche Bilder (Abb 19).

Mazerationspräparate zeigen in diesem Entwicklungszustand in der Ansicht von vorn (Abb 12), daß die beim kindlichen Wirbel vorhandenen stufenförmigen Aussparungen jetzt mit einem knöchernen Ring ausgefüllt sind, der sich besonders schön in der Aufsicht auf die Grund- oder Deckplatten darstellen läßt (Abb 11). Man erkennt die auf dem Rand der siebartig durchlöcherten knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers aufliegende Randleiste. Sie ist in ihrem vorderen Teil etwas breiter als seitlich und hinten, umgibt aber den Wirbelkörperrand als völlig geschlossener Ring mit dichter Knochenoberfläche. Auf der durchlöcherten Schlußplatte des Wirbelkörpers liegt, soweit sie nicht von der Randleiste bedeckt wird, die sog. **knorpelige Schlußplatte**, die in den Präparaten der Abb 11 und 20 durch das Mazerationsverfahren vernichtet worden ist.

Bei **schrägem Strahlengang** durch den die Wirbelkörperoberflächen als flache Ellipsen abgebildet werden, können in manchen Fällen die Randleisten deutlich zur Darstellung kommen. Abb 21 läßt knapp 1 cm hinter dem vorderen Wirbelkörperrand auf den als elliptische Flächen sichtbaren Wirbelkörperoberflächen bogenförmige Verschattungen erkennen, welche die hinteren Ränder



Abb 17. (Röntgenaufnahme einer in der Mittellinie aus der Wirbelsäule eines 15jährigen Mädchens herausgesägten Scheibe.) Die Querschnitte der knöchernen Randleisten an den vorderen und hinteren Kanten der Wirbelkörper in beginnender Verschmelzung mit den Wirbelkörpern. Im unteren Teil ist die Scheibe etwas von der Mittellinie abgewichen, und man erkennt die als schmale Knochenzonen den Wirbelkörperendflächen aufliegenden seitlichen Randleistenabschnitte.

der bereits mit dem Wirbelkörper völlig verschmolzenen knöchernen Randleisten darstellen, die an dieser Stelle treppenförmig auf die durchlöcherte Schlußplatte des Wirbels abfallen. Ähnliche Verhältnisse bekommt man auch im klinischen Röntgenbild zu sehen (*Steiner Runge*). Bei sorgfältiger Betrachtung findet man dasselbe regelmäßige Bild an mehreren benachbarten Wirbeln, so daß eine Verwechslung mit pathologischen Vorgängen in der Wirbelkörperrandleiste vermieden werden kann.

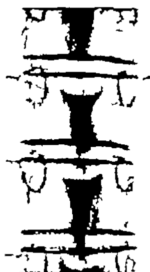


Abb. 18

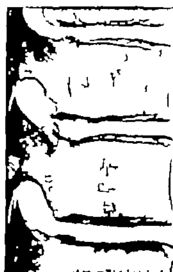


Abb. 19

Wir haben die Bildung (Schema in Abb. 22) und röntgenologische Darstellung der **ringförmigen Wirbelkörperrandleiste** etwas ausführlicher behandelt, weil deren genaue Kenntnis für das Verstehen der krankhaften Vorgänge an der Wirbelkörperbandscheibengrenze von Wichtigkeit ist. Bisher war für die knöcherne Wirbelkörperrandleiste der Name „Wirbelkörperepiphyse" gebräuchlich. *Schmorl* wies jedoch nach, daß diese „Wirbelkörperepiphyse" den Epiphysen der langen Röhrenknochen nicht völlig gleichzustellen ist, da sie nach der band

Abb. 18 (oben links). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 15-jährigen Mädchens. Sagittaler Strahlengang.) Die Projektionen der ringförmigen Wirbelkörperrandleisten bedecken als regelmäßig breite dunkle Striche die Wirbelkörperoberflächen. Die Zwischenwirbelräume sind verhältnismäßig niedriger gegenüber den hohen Wirbelkörpern. Bei älteren Menschen ist die Schattendichte der Randleisten geringer.

Abb. 19 (oben rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 17jähr. Mädchens.) Die voll ausgebildeten Wirbelkörperrandleisten haben die Höhe der Zwischenwirbelräume wesentlich verringert. An den vorderen Wirbelkörperkanten geht die Spongiosa der Wirbelkörper in die der Randleisten über. Hier hat eine vollkommene knöcherne Vereinigung zwischen Randleiste und Wirbelkörper stattgefunden.



Abb. 20



Abb. 21

Abb. 20 (unten links). (Lichtbild eines von oben her gesehenen mazerierten Wirbelkörpers eines Erwachsenen.) Die Mitte der knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers ziemlich dicht, nur mit wenigen Poren. Nach den Rändern zu zahlreichere und dichtstehende große Poren. Die knöcherne Randleiste umgibt als schmaler Ring mit dichter Knochenoberfläche den Rand der knöchernen Schlußplatte. Die beim Jugendlichen sichtbare Riefelung (Abb. 10 und 11) ist verschwunden.

Abb. 21 (unten rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 28jährigen Frau. Schräger Strahlengang.) Etwa 1 cm hinter den vorderen Wirbelkörperkanten sind auf den elliptisch projizierten Wirbelkörperoberflächen bogenförmige Schatten zu sehen, die den hinteren Begrenzungen der knöchernen Randleisten entsprechen. An dieser Stelle fallen die etwas erhabenen Randleisten treppenförmig auf die siebartig durchlöcherten knöchernen Schlußplatten der Wirbelkörper ab.

scheibenwärts gerichteten Seite keine Wachstumsschicht trägt (vgl. auch *Böhmig, Luschka*). Wenn man die knöcherne Wirbelkörperrandleiste bei entwicklungsgeschichtlicher Betrachtung auch als rudimentäre Wirbelkörperepiphyse bezeichnen kann, so ist es doch für das Verständnis des anatomischen Aufbaus und der im Röntgenbild sichtbaren Verhältnisse besser, den Namen „Wirbelkörperepiphyse" mindestens für die mit dem Wirbelkörper verschmolzenen „Epiphysen" zu vermeiden und durch die Bezeichnung „Wirbelkörperrandleiste" zu ersetzen. Dieser Name hat außerdem noch den Vorteil, stets an die ringförmige Ausbildung der Randleiste zu erinnern. In zahlreichen Lehrbüchern und Arbeiten wird aber trotzdem von den Epiphysenscheiben, platten oder scheibenförmigen Epiphysen des Wirbelkörpers gesprochen (*Köhler, Ruckensteiner, Junker* u. v. a.). *Braus* schreibt z. B., daß die Wirbelkörperepiphysen vom 12. Lebensjahre an als platte Knochenscheiben verknöchern. Ebenso spricht *Hasselwander* in seiner Monographie über das Knochensystem im Kindesalter von scheibenförmigen Wirbelkörperepiphysen und bringt eine Abbildung davon. Solche Anschauungen können zu großen Irrtümern Anlaß geben. Bearbeiter, die diese Bezeichnung gebrauchen, sind geneigt, auch Störungen, die sich in der Mitte der Wirbelkörperbandscheibengrenze abspielen, als Epiphysenstörungen oder Epiphysenerkrankungen zu bezeichnen, was nach unseren Schilderungen den Tatsachen nicht entspricht. Bei Säugetieren — mit Ausnahme der Menschenaffen (Gorilla und Orang Utan) — sind stets scheibenförmige Epiphysen auf den Wirbelkörperendflächen vorhanden. Diese zeigen aber auch keine Wachstumszonen nach der Bandscheibe zu. Leider ist im tiermedizinischen Schrifttum diesen Gebilden noch nicht die nötige Beachtung geschenkt worden. Bei zwei Orang Utans und einem Gorilla, deren Leichenöffnungen wir in Dresden vorgenommen haben, fanden sich ringförmige Epiphysen, die allerdings wesentlich breiter waren als beim Menschen. Einige Untersuchungsergebnisse über derartige Befunde an Tierwirbelepiphysen sind in einer Arbeit von *Beadle* aus dem *Schmorl*schen Institut mitgeteilt worden. Sie regen hoffentlich zu weiteren Forschungen in der vergleichenden Anatomie an, denn genaueres Wissen darüber würde sicher auch noch manche Aufklärung über die menschliche Anatomie und Pathologie dieser Gebilde bringen.

Geleern sieht die Wirbelkörperrandleiste im Zusammenhang mit der Knorpelplatte als Epiphyse an, da er an der bandscheibenwärts liegenden Seite der Randleiste Wachstumsknorpel gefunden hat. Diese Angaben bedürfen weiterer anatomischer Nachprüfungen. *Brugs* geht in einer ausführlichen Arbeit unter Heranziehung des Schrifttums und eigener Röntgenbilder auf die Frage der Nebenknochenkerne im Wirbelkörper ein, und kommt zu dem Ergebnis, daß Knorpelplatte und „Randleiste" zusammengehören und als Nebenknochenkern (Epiphyse) des Wirbelkörpers (Diaphyse) aufzufassen sind, während *Schmorl* die Knorpelplatte der Band

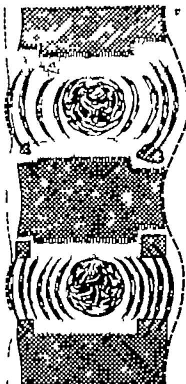


Abb. 22. (Schematische Zeichnung eines Wirbelsäule-Sagittalschnittes zur Darstellung der Entwicklung der knorpeligen und knöchernen Wirbelkörperrandleiste. v = ventral, d = dorsal.) In der oberen dargestellten Zwischenwirbelscheibe liegt kopfwärts die Knorpelplatte (punktiert), die die knöcherne Wirbelkörpergrundplatte ganz bedeckt und krempenartig in den Wirbelkörperrand hineinragt wie in Abbildung 7 und 8. Steißwärts zeigt die gleiche Zwischenwirbelscheibe einen späteren Entwicklungszustand, in dem sich Knochenkerne in den knorpeligen Randleisten bereits ausgebildet haben wie in Abb. 13 und 14. Diese Knochenkerne sind in der nächsttiefer gelegenen Zwischenwirbelscheibe der oberen Knorpelplatte größer entwickelt (wie in Abb. 17) und die Fasern des Randleistenfaserringes sind in den Knochenkernen in Form von *Sharpey*schen Fasern verankert. Der im Bild ganz unten dargestellte Wirbelkörper trägt an seiner kopfwärts liegenden Deckplatte nur noch in der Mitte die Knorpelplatte (Knorpelanlagerest), während die knöcherne Randleiste voll mit ihm verschmolzen ist. Das vordere Längsband liegt der Wirbelkörpervorderwand und -seitenwand nur in der Ausdehnung auf, in der im frühen Entwicklungszustand keine Randleiste bestand. Es hebt sich an der Grenze zwischen früherer knorpeliger Randleiste und Wirbelkörpervorderwand ab, überbrückt den ganzen Zwischenwirbelraum, um sich am nächsten Wirbel erst wieder an der Randleistengrenze anzusetzen. Das hintere Längsband überspringt die Wirbelkörperrückwand und setzt sich an der Rückwand der Zwischenwirbelscheibe an.

scheibe zuordnet. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist dieser Zwiespalt in der Auffassung lediglich ein Streit um Worte. In den echten Gelenken unseres Körpers ist es üblich, den Gelenkknorpel als Rest der knorpeligen Epiphyse zu bezeichnen (*Runge* führt dafür den sehr anschaulichen Namen „Chondrophyse" oder „Knorpelanlagerest" ein). Zwischen den Wirbelkörpern liegt aber kein echtes Gelenk, sondern die Zwischenwirbelscheibe, die nach Abschluß der Entwicklung noch sehr enge Beziehungen zur Knorpelplatte und zur knöchernen Wirbelkörperrandleiste (*Sharpeysche* Fasern) hat. Außerdem ist die Knorpelplatte auf der Wirbelkörperoberfläche nur „aufgekittet" (S. 15), mit dem Bandscheibengewebe aber durch allmählichen geweblichen Übergang verbunden. Es ist hier im Gegensatz zu den echten Gelenken keine strenge anatomische Trennung zwischen Gelenkspalt und knorpeligem Gelenküberzug aufgetreten. Die Verbindung der Wirbelkörper durch die Zwischenwirbelscheiben entspricht — wie *Runge* bestätigt — der Vorstufe zur Entwicklung eines Gelenkes. Wenn *Schmorl* und seine Schule die Knorpelplatten zur Zwischenwirbelscheibe rechnen, so hat das außer den oben angeführten, aus dem anatomischen Aufbau entnommenen Gründen noch den Zweck, das Verständnis für die krankhaften Geschehnisse an der Wirbelkörperbandscheibengrenze zu erhöhen. *W. Weber* schließt sich dieser Auffassung an. Bandscheibengewebe und Knorpelplatte sind, fest miteinander zusammenhängend, die beweglichen, elastischen und druckordnenden Abschnitte der Wirbelkörperbandscheibenreihe und damit eine physiologische Einheit gegenüber den zwischengeschalteten starren knöchernen Wirbelkörpern. Diese Tatsache sollten wir für alle Erörterungen im Auge behalten und für praktisch klinische Zwecke weiterhin im Sinne der *Schmorl*schen Schule die früher stiefmütterlich behandelte Zwischenwirbelscheibe in die Mitte unserer Betrachtungen stellen.

Für die röntgenologische Darstellung der Wirbelkörper ist der Aufbau der Spongiosa von besonderer Wichtigkeit, weil von ihm die Schattendichte der Wirbelkörper abhängt. Die meist gebräuchliche Bezeichnung „Spongiosabälkchen" ist nicht ganz richtig, denn die Spongiosa der Wirbelkörper setzt sich ebenso wie die der anderen Knochen weniger aus Bälkchen, als vielmehr aus dünnen Knochenplatten zusammen, die sich gegenseitig durchschneiden und zahlreiche rundliche bis viereckige Löcher verschiedener Größe enthalten (Abb. 23). Im Wirbelkörper ist die Hauptrichtung dieser Platten kopf-steißwärts. Dies läßt sich auch aus Röntgenbildern ablesen, denn in der wabigen Struktur innerhalb der Wirbelkörper erkennt man eine Betonung der in Kopf-Steiß-Richtung verlaufenden Schattenzüge (Abb. 4, 8, 16, 17, 19, 21). Eine gewisse Verschiedenheit in der Verlaufsrichtung der Knochenplatten ist in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten je nach der Hauptbelastungsrichtung gegeben. Bei krankhaften Verbiegungen und Versteifungen ändert sich die Richtung und Anzahl der Knochenplatten beträchtlich im Sinne des neuentstandenen Belastungsdruckes.



Abb. 23. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche eines mazerierten Lendenwirbelkörperstückes. Schwache Vergrößerung.) Blick in das normale Spongiosagerüst. Die Spongiosa ist aus sich kreuzenden, durchlocherten Platten zusammengesetzt. Unterhalb der Wirbelkörperdeckplatte ein parallellaufender Verstärkungszug (vgl. Abb. 24).

Einer bisweilen beobachteten Besonderheit im Aufbau der Wirbelkörperspongiosa müssen noch einige Zeilen gewidmet werden. Nicht selten zeigt das Röntgenbild von Wirbelkörpern knapp innerhalb der Deck- und Grundplatten ein deutliches, diesen Platten parallellaufendes, meist in der Mitte besonders starkes, strichförmiges Schattenband (Abb. 24). Auch in der soeben besprochenen Abbildung des regelrechten Spongiosagerüstes (Abb. 23) ist ein solcher Spongiosazug sichtbar. Eine besondere Bedeutung scheint diesen „verdoppelten Schlußplatten" oder „Endplatten" nicht zuzukommen. *Böhmig* beschreibt, daß sie bei jüngeren Leuten meist nur an der Grundplatte der Wirbelkörper, bei älteren Leuten aber an den Grund- und Deckplatten zugleich vorkommen sollen.

Auch *Übermuth*, *Lyon* und anderen sind derartige Schlußplattenverdoppelungen aufgefallen. Es ist noch fraglich, ob doppelte Schlußplatten in den Wirbelkörpern in ähnlicher Weise zu erklären sind wie die Querstreifungen in der Nähe der Gelenkenden von langen Röhrenknochen, die

nach Rachitis, Störungen der Ernährung oder der inneren Sekretion und ähnlichen, den Kalkstoffwechsel zeitweilig störenden Vorgängen entstehen.

Die **Halswirbelkörper** weichen in ihrer Form etwas vom übrigen Wirbeltyp ab. Die 5 unteren Halswirbel tragen rechts und links oben eine schräg aufsteigende Knochenleiste, den Processus uncinatus (Sichelfortsatz), auch Processus lunatus genannt. Dadurch sind sie sattelartig oder schaufelartig gestaltet. Die Tiefe der Sattelbildung nimmt allmählich von oben nach unten zu ab. Entwicklungsgeschichtlich gehört der Processus uncinatus der Bogenwurzel an *(Luschka)*. Im Bereiche der Processus uncinati besteht eine gelenkartige Verbindung zwischen den seitlichen Halswirbelkörperrändern, das **Uncovertebralgelenk** (Hemiarthrosis intervertebralis lateralis nach *Luschka*). In der immer wieder auftauchenden Zweifelsfrage darüber, ob es sich hier um echte Gelenke oder erst allmählich auftretende Spaltbildungen im Zwischenwirbelscheibengewebe handelt, stellt *Töndury* auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß es sich nicht um Gelenkverbindungen, sondern um degenerativ entstandene Spalten handelt, in die manchmal fetthaltige Bindegewebsläppchen hineinragen. Bisweilen setzen sich die Spaltbildungen durch das Zwischenwirbelscheibengewebe bogenförmig fort, vereinigen sich von rechts und links her und teilen dadurch die Bandscheibe in eine kopfwärts und eine steißwärts liegende Hälfte. Dem Processus uncinatus kommt eine große Bedeutung deshalb zu, weil enge Lagebeziehungen zwischen ihm, dem Bandscheibengewebe, dem Zwischenwirbelloch und der Arteria vertebralis bestehen (Kap. III P. S. 171, Abb. 274).



Abb. 24. (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 34jährigen Mannes. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) An den oberen und unteren Wirbelkörpergrundflächen stark abstehende doppelte etwas ausgebogene Begrenzungslinien.

Besonderheiten bieten noch die **Kopfgelenke** *(Fick)* zwischen Hinterhaupt, erstem und zweitem Halswirbel (Kap. I, J, S. 26). Auf Einzelheiten der Entwicklung, Form und Gelenkverbindung der oberen beiden Halswirbel kann hier verzichtet werden. Sie sind in den Lehrbüchern der Anatomie enthalten und auch von *Exner* zusammenfassend beschrieben. Ihre genaue Röntgenuntersuchung bereitet Schwierigkeiten, die nur mit ausgefeilter Aufnahmetechnik überwunden werden können *(Brocher, Gutmann, Sandberg u. a.)*, wofür oft Schichtbilduntersuchungen unerläßlich sind *(Fischedick)*.

C. Wirbelbögen, Wirbelbogenfortsätze, Wirbelbogengelenke (kleine Wirbelgelenke) und Nebenknochenkerne

Unabhängig von der Verknöcherung der Wirbelsäule geht die der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze vor sich. Nach den neuen Untersuchungen von *Töndury* bilden sich in den Wirbelbogen *keine* eigentlichen enchondral liegenden Knochenkerne, sondern die Verknöcherung beginnt in jeder Wirbelbogenhälfte vom Perichondrium aus. Bereits am Ende des 2. Embryonalmonats zeigt sich Knochenbildung im Wirbelbogen des Atlas. Allmählich schreitet die Verknöcherung steißwärts fort und hat im 4. Embryonalmonat bereits alle Wirbelbögen erfaßt. Durch allmähliche Vergrößerung ergreift die in jeder rechten und linken Bogenhälfte entstehende Verknöcherung den ganzen knorpelig vorgebildeten Wirbelbogen. Durch diese von beiden Seiten kommenden Verknöcherungsvorgänge bildet sich (im Verlaufe des 1. Lebensjahres) der knöcherne Dornfortsatz, der keinen eigenen Knochenkern besitzt, dem aber knöcherne Apophysen *aufsitzen* (Abb. 25), worüber später berichtet wird. (Im Atlas und Kreuzbein verzögert sich der endgültige knöcherne Verschluß des Wirbelbogens im Dornfortsatz oft bis ins 4., manchmal bis ins 6. Lebensjahr.) Auch in den anderen **Wirbelbogenfortsätzen** (Gelenk- und Querfortsätze) wird kein eigener Knochenkern angelegt. Sie erhalten ihre Verknöcherung durch zapfenförmige, von den Wirbelbogenknochen ausgehende Knochenausläufer. Die perichondral beginnende Wirbelbogenverknöcherung setzt sich jederseits nach vorn zu in die

Wirbelbogenwurzel bis zur sogenannten „Bogenepiphyse" fort. Der hier liegende „Zwischenknorpel" besteht beim Neugeborenen noch breit und auch im Röntgenbild deutlich nachweisbar (Abb. 1). Diese Knorpelfuge zwischen Wirbelkörper und Wirbelbogenwurzel (Intermediärknorpel, Zwischenknorpel), die oft als „Wirbelbogenepiphyse" bezeichnet wird, liegt ziemlich weit im Wirbelkörper (Abb. 5, 6, 10). Dadurch sind Bogen und Körper besonders fest miteinander verankert, und die Wirbelbogenwurzeln bilden jederseits ein beträchtliches Stück vom seitlich hinteren Teil des endgültigen Wirbelkörpers. Die knöcherne Vereinigung zwischen Wirbelbogenwurzel und Wirbelkörper findet im 3.–6. Lebensjahre statt. Doch kann man ausnahmsweise Reste des Zwischenknorpels im anatomischen Präparat noch bis zum 14. Lebensjahre und länger nachweisen.

Der Wirbelbogen umschließt reichlich $^2/_3$ der Wandung des Wirbelloches. Das restliche vordere $^1/_3$ wird von der Hinter-





Abb. 25 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines [illegible]jährigen Mannes.) Den Dornfortsätzen liegen kappenförmige Apophysen auf, die bereits beginnen, sich mit den Dornfortsätzen knöchern zu vereinigen. Kleinere solche Apophysen, die aber noch getrennt sind, liegen an den Spitzen der Querfortsätze (Pfeil).

Abb. 26 (rechts). (Lichtbild eines Frontaldurchschnittes durch Gelenke zwischen Atlas und Epistropheus.) Beiderseits ragen von den Gelenkkapseln her kleine meniskusartige Polster zwischen die Gelenkflächen. (Präparat und Lichtbild von Dr. *Emminger*, Augsburg.)

fläche des Wirbelkörpers gebildet. Auf diese in der normalen Anatomie allgemein bekannten Tatsachen wollen wir aber nicht weiter eingehen. Auch sollen hier keine näheren Beschreibungen der verschiedenen Fortsätze des Wirbelkörpers (Gelenkfortsätze, Querfortsätze, Dornfortsatz) gegeben werden. Über ihre Gestalt und Projektion im Röntgenbild ist Hinreichendes in den bekannten Lehrbüchern enthalten.

Die **Wirbelbogengelenke**, die auch „kleine Wirbelgelenke" genannt werden, sollte man keinesfalls als „Zwischenwirbelgelenke" bezeichnen, weil diese Namengebung oft für die Zwischenwirbelscheiben benützt wird. Die Wirbelbogengelenke bestehen zwischen je 2 Wirbeln rechts und links durch die korrespondierend aufeinander zustrebenden oberen bzw. unteren Gelenkfortsätze der Wirbelbögen. Man kann sie als verzapfte Scharniergelenke bezeichnen. Sie lassen sich im Röntgenbild nur dann gut darstellen, wenn der Strahlengang genau ihren Gelenkflächen parallel läuft. Im allgemeinen ist dies eindeutig bei seitlichen Aufnahmen nur im Brustteil zu erreichen. Man sieht dann einen feinen, schräg von vorn-oben nach hinten-unten verlaufenden Gelenkspalt. Im Halsteil der Wirbelsäule sind die Gelenkflächen der kleinen Gelenke so gestellt, daß bei den gewöhnlichen Aufnahmerichtungen der Strahlengang schräg zum Gelenkspalt läuft, der sich infolgedessen nicht darstellen läßt. Auch an der Lendenwirbelsäule trifft dies teilweise zu. Über die besondere Aufnahmetechnik ist in den üblichen Röntgenlehrbüchern Näheres enthalten (Schrifttum bei *Fick, Goldhamer, Glatz, Lange* u. a.). Durch häufige Anwendung der Schichtaufnahmetechnik läßt sich beim Lebenden noch mancher bessere Einblick gewinnen.

In den letzten Jahren haben die Menisci in den Wirbelbogengelenken zunehmend an Bedeutung gewonnen Sie sind schon länger bekannt (*Schmincke* und *Santo Tondury*) in jüngster Zeit erhalten sie aber eine eingehende Beschreibung durch *Emminger* (Abb 26) der sie im Buch von *Zukschwerdt* mit vielen Abbildungen darstellt Sie gehen von der weiten Gelenkkapsel der Wirbelbogengelenke aus und schieben sich, ähnlich wie die in den Fingergelenken und anderen Körperstellen bekannten Menisci zwischen die Gelenkflächen. Außer diesen derbfaserigen Gelenkzwischenscheiben finden sich noch Fettgewebspolster die den freien Raum zwischen Kapselansatz und Gelenk ausfüllen Auch zwischen Hinterhaupt und Atlas ebenso wie zwischen 1 und 2. Halswirbel fand *Emminger* solche Einschiebungen" deren Bedeutung später abgehandelt wird (Kap III O)

Sehr wichtig für die röntgenologische Differentialdiagnose sind die bisher wenig beachteten Nebenknochenkerne (Apophysen) die sich während des Wachstumsalters (11 —14 Lebensjahr) an den Spitzen der Wirbelbogenfortsätze ausbilden Sie entstehen als kleine Knochenkerne in den knorpeligen Spitzen der einzelnen Wirbelbogenfortsätze und liegen den Knochenkernenden der Wirbelbogenfortsätze kappenförmig auf (Abb 25) Zunächst sind sie durch eine Knorpelschicht von den Spitzen der knochernen Wirbelbogenfortsätze getrennt Allmählich verschwindet die Knorpelschicht und die Nebenknochenkerne verschmelzen knöchern mit den Wirbelbogenfortsätzen. Dieser Vorgang ist ungefähr mit dem Abschluß des Wirbelsäulenwachstums (25 Lebensjahr) beendet. Die Zeit und Reihenfolge der Entstehung ist noch unregelmäßiger als bei den knochernen Wirbelkorperrandleisten. Besonders unbeständig und unregelmäßig bilden sich die Nebenknochenkerne an den Spitzen der Gelenkfortsätze (S 8.) An den Spitzen der Proc mamillares der Lendenwirbelsäule kommen ebenfalls Nebenknochenkerne in unregelmäßiger Ausbildung vor Auch entlang der Seitenmassen des Kreuzbeins, die entwicklungsgeschichtlich den Querfortsätzen der Kreuzbeinwirbel gleichzusetzen sind entstehen im Wachstumsalter schmale, scheibenförmige Nebenknochenkerne Selten liegen sie jederseits der Kreuzbeinseitenmasse in ganzer Länge als einheitliche schmale Knochenplatten auf meist sind sie in mehrere Einzelstücke aufgeteilt (*Girardi*) das eine für die Facies auricularis, das andere für den kaudalen Teil der Seitenmasse. An den Dornfortsatzspitzen der Halswirbel liegen als Besonderheit meist zwei Nebenknochenkerne wodurch gespaltene Dornfortsatzspitzen entstehen.

D Zwischenwirbelscheiben

Von Form und Zustand der Zwischenwirbelscheiben (Bandscheiben) hangt die Beweglichkeit und vor allem die Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule wesentlich ab Deshalb erscheint als Grundlage für das Verständnis der krankhaften Vorgänge eine genauere Beschreibung des normalen Aufbaues notwendig Dabei sollen die im Schrifttum oft angewandten Bezeichnungen „schmale oder „breite" Zwischenwirbelscheiben nicht gebraucht werden weil derartige Bezeichnungen, bezogen auf den aufrecht stehenden Menschen, Verschiedenheiten in waagerechter Ausdehnung meinen, während wir es hier mit Unterschieden in der senkrechten Richtung zu tun haben. Wir sprechen besser von „hohen bzw „niedrigen" Zwischenwirbelscheiben oder Zwischenwirbelräumen. Der früher vielerorts gebrauchte Name „Zwischenwirbelspalt ist mit Recht in letzter Zeit aus dem Schriftgebrauch verschwunden, denn er bringt zu sehr die gedankliche Verbindung mit Gelenkspalt der wirklich ein echter Spalt" ist, was aber fur den mit Bandscheibengewebe ausgefüllten Zwischenwirbelraum oder Bandscheibenraum keineswegs zutrifft. Die Durchführung klarer Bezeichnungen wird immer ins Bewußtsein rufen, daß die im Schrifttum erwähnten „breiten Zwischenwirbelscheiben" in Wirklichkeit einen „hohen Zwischenwirbelraum mit ihrem hochdifferenzierten und physiologisch wichtigen Gewebe ausfullen.

Im Verlauf des Wachstums ist in den einzelnen Altersstufen der Zwischenwirbelraum sehr verschieden hoch was auch im Röntgenbild deutlich in Erscheinung tritt. Während beim Neugeborenen die Zwischenwirbelräume und die Wirbelkörperknochenkerne ungefähr gleich hoch sind, wie bereits erwähnt wurde (Abb 1) zeigen Bilder aus späteren Lebensaltern allmähliche Abnahme der Zwischenwirbelraumhöhe zugunsten des Wirbelkörperknochenkerns. Bei Abschluß des Wachstums weist die Zwischenwirbelscheibe durchschnittlich nur etwa noch $^1/_3$ der Höhe des benachbarten Wirbelkorpers auf (Abb 10) Dabei spielt die vorn bereits beschriebene Ausbildung der knöchernen Wirbelkörperrandleiste eine gewisse Rolle, da diese als leicht erhabener Ring dem Wirbelkörperrand aufliegt und so besonders in der Rontgenprojektion die Zwischenwirbelraumhöhe etwas vermindert

Eingehende Messungen von *Fick*, *Jakobi*, *Schrader*, *Strasser*, *W. Weber* u. a. haben gezeigt, daß die Zwischenwirbelräume nicht in allen Wirbelsäulenteilen gleich hoch sind. *Die einzelnen Zwischenwirbelscheiben haben auch Unterschiede zwischen vorderer und hinterer Höhe*, die besonders im Lenden teil beträchtlich sein können und mit den Wirbelsäulenkrümmungen zusammenhängen (Kap. I G).

Im Röntgenbild ist von einer normalen Zwischenwirbelscheibe nur ein gleichmäßiger, wenig dichter, durch den oben und unten anliegenden Wirbelkörper scharf abgegrenzter Schatten *festzuhalten*. Trotz dieser geringen Darstellungsmöglichkeit im Röntgenbild, auf die der Kliniker angewiesen ist, soll im folgenden an Hand von Abbildungen auf die **anatomischen Grundlagen des Zwischenwirbelscheibenbaues** näher eingegangen werden, weil diese Kenntnisse für das Verständnis der später zu besprechenden krankhaften Vorgänge und deren im Röntgenbild sichtbaren Auswirkungen unerläßlich sind.

Beim Abschluß des Embryonallebens bestehen die Zwischenwirbelscheiben im wesentlichen aus hyalinem Knorpel, der den etwa in der Mitte des Zwischenwirbelraumes liegenden Chordarest („**intervertebrale Chordaanschwellung**") den späteren Gallertkern, umschließt. Nur die äußersten Schichten des Zwischenwirbelscheibengewebes haben nach *Broman* bereits im knorpeligen Zustand der Wirbelsäulenentwicklung eine gut erkennbare Faserbildung. *Übermuth* fand dem gegenüber, daß sich die Umwandlung des hyalinen Knorpels der embryonalen Zwischenwirbelscheibe in den endgültigen Faserknorpel von der Umgebung des Gallertkerns aus nach der Peripherie fortschreitend ausbildet. Das blieb nicht unwidersprochen, und neuerdings (*Prader*, *Töndury*) ist der Beweis erbracht, daß die Faserstrukturen in den äußersten Randschichten des Faserringes schon in frühen embryonalen Entwicklungsstufen entstehen und so ihre spätere funktionelle Beanspruchung vorbereiten. *Hirsch* und *Schajowicz* kommen durch histologische Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß *der Faserring seine endgültige Form und Dicke durch interstitielles und appositionelles Wachstum* von seiten der Wirbelsäulen-Längsbänder erhält, die eine Art Perichondrium der Zwischenwirbelscheiben darstellen. Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung der Chorda dorsalis ist in vielen älteren Bearbeitungen nachzulesen (*Dursy*, *Froriep*, *Kölliker*, *Luak*, *Minot*, *Williams*).

Nach den Forschungsergebnissen Bückners bringt eine in frühen Entwicklungszuständen einwirkende Hypoxämie erhebliche Störungen in der Chordaentwicklung mit sich. Es ist noch ungeklärt, wieweit dadurch die regelrechte Ausbildung des Zwischenwirbelscheibengewebes gestört werden kann (vgl. Kap. II B 1, II B 9, IV B 1).

Durch die fortschreitenden Differenzierungen, die der zunehmenden Wirbelsäulenbelastung des Kleinkindes parallel gehen, entstehen in den ersten Lebensjahren die vier bleibenden Bestandteile jeder Zwischenwirbelscheibe: **Gallertkern** (Nucleus pulposus), **Faserring** (Anulus lamellosus oder fibrosus) und die oben und unten den angrenzenden Wirbelkörpern aufliegenden beiden **Knorpelplatten**. Gleichzeitig mit diesen Gewebsdifferenzierungen geht eine langsame Rückbildung der im Embryonalzustand in den Zwischenwirbelscheiben vorhandenen Blutgefäße einher. Bis zum Abschluß des Wachstums (etwa im 25. Lebensjahr) sind alle Blutgefäße, die von den Wirbelkörperknochenkernen her in den Zwischenwirbelknorpel eingedrungen waren (axiale Blutgefäße und Randgefäße), wieder verschwunden. Die dabei an einzelnen Stellen in den Knorpelplatten zurückbleibenden „*Gefäßnarben*" *haben für krankhafte Vorgänge eine große Bedeutung*, auf die wir später noch mehrfach zurückkommen. Einzelheiten über die Gefäßversorgung der Zwischenwirbelscheiben: *Böhmig*, *Ferguson* u. a.

Die **Knorpelplatten**, die beim Abschluß des Wachstums als dünne Platten an der Wirbel*körperbandscheibengrenze* liegen, sind in den ersten Lebensjahren wesentlich dicker. Sie stellen den Mutterboden für den wachsenden Wirbelkörper dar, denn hier liegt die endochondrale Wachstumsschicht des Wirbelkörperknochenkerns (Knorpelanlagerest, Chondrophyse, S. 10). Wie sich die Knorpelplatten während der Entwicklungsjahre mit einem deckelartigen Rande in die stufenförmigen Aussparungen der Wirbelkörperränder einsenken, und wie sich in diesen „knorpeligen Randleisten" allmählich die „knöchernen Randleisten" bilden und fest mit dem Wirbelkörper verschmelzen, ist bereits besprochen (Abb. 7 bis 22). Infolge dieser einschneidenden Entwicklungsvorgänge an der Wirbelkörperbandscheibengrenze und an der Wirbelkörperrandleiste werden bei der voll entwickelten Wirbelsäule die Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper nicht mehr in ganzer Ausdehnung von den Knorpelplatten bedeckt. Die Knorpelplatten enden allseitig am inneren Rande der erhabenen

knöchernen Wirbelkörperrandleiste und sind gerade so dick, wie die knöcherne Randleiste über die knöcherne Wirbelkörperschlußplatte erhaben ist (Abb 2.) Auf der Wirbelkörperendfläche (Schlußplatte) sind die Knorpelplatten mit einer Kalkschicht befestigt (*Schmorl*) die die zur Ernährung der Zwischenwirbelscheibe dienenden feinen Poren in der Schlußplatte frei läßt In den Knorpelplatten des Erwachsenen finden sich eigenartige Lückenbildungen die *Schmorl* als **Ossifikationslücken** bezeichnete Es handelt sich um schollige Zerfallsherde innerhalb der Wachstumsschicht deren Genese und Bedeutung nicht sicher geklärt sind. Sie werden auch von *Schwabe* beschrieben Die Ossifikationslücken entstehen etwa zu der gleichen Zeit in der die Rückbildung der Blutgefäße einsetzt sie liegen aber nicht an den Gefäßdurchtrittsstellen *Schajowicz* hält die Ossifikationslücken für zertrümmerte Kalkherde die die Aufgabe haben, die weiche und sehr bewegliche Knorpelwucherungszone mit Kalkeinlagerungen zu spicken um sie weniger beweglich zu machen.

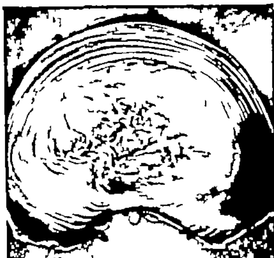


Abb. 27 (Lichtbild der Horizontalschnittfläche einer normalen Zwischenwirbelscheibe) Deutliche konzentrische Schichtung des Faserringes. Der Gallertkern zeigt infolge der besonderen Farbmethode nach *Schmorl* die zentralen aufgeknäuelten Lamellen.

Der **Faserring** oder Lamellenring ist der an Masse und Ausdehnung größte Gewebsteil jeder Zwischenwirbelscheibe. Er besteht aus ungefähr ringförmig leicht spiralig verlaufenden Lamellen, die sich aus eng aneinanderliegenden Knorpelfasern zusammensetzen und deren Faserrichtung winkelig gegeneinander steht, so daß bei Betrachtung von Schnittflächen, je nach dem Einfall des Lichtes, die benachbarten Lamellen (Spirale und Gegenspirale) umschichtig hell und dunkel aufleuchten (Abb 27 und 28) Bauchwärts ist der Faserring breit und die einzelnen Lamellenzüge sind kräftig entwickelt während rückenwärts nur eine schmale Zone des Faserringes vorliegt, in der auch die einzelnen Lamellen feiner sind. Das kommt sowohl in Horizontalschnitten wie auch in pfeilnahtgerechten Schnitten deutlich zur Darstellung *Fick* hat den feinen Aufbau eingehend beschrieben und *Schmorl* konnte zwischen den einzelnen Lamellen liegende „Spannfasern" feststellen. Er wählte diesen Namen deshalb weil Verwerfungen im Lamellenverlauf eintreten, wenn die Spannfasern zerrissen oder zerstört sind *Töndury* konnte Spannfasern nicht feststellen. Nach oben und unten ziehen die Fasern der einzelnen Lamellen in die knorpeligen Schlußplatten hinein. Im Bereich der knöchernen Randleiste, wo die Knorpelplatte fehlt, senken sich die Fasern als *Sharpey*sche Fasern in die knöcherne Randleiste (*Roux Gebhardt Schmorl*) Dadurch kommt eine besonders feste Verbindung zwischen knöcherner Wirbelkörperrandleiste und Faserring zustande



Abb. 28. (Bei schwacher Vergrößerung aufgenommene Horizontalschnittfläche einer normalen Zwischenwirbelscheibe.) Die einzelnen Ringschichten des Faserringes und die sie quer durchlaufenden Spannfasern sind hier besonders schon dargestellt (Färbung nach *Schmorl*)

Auf einem Frontalschnitt durch eine Zwischenwirbelscheibe zeichnet sich die bilateral symmetrische Anordnung der Lamellen deutlich ab Die verhältnismäßig dicken Lamellenlagen verlaufen

in einem nach außen zu leicht konvexen Bogen. Einzelne der Spannfasern die senkrecht zum Lamellenverlauf ziehen sind deutlich glänzend erkennbar Auf Schnitten in Pfeilnahtrichtung erscheinen die Lamellenanordnungen meist nicht so symmetrisch, wie eben beschrieben. Hier (*Abb 29*) ändern die Lamellen nach der *Mitte* zu ihre Verlaufsrichtung und auch ihre Dicke. An der ventralen Seite sind sie nur mäßig konvex ausgebogen, während sie an der dorsalen Seite einen kurzen konvexen Bogen nach hinten beschreiben. In der Umgebung des Gallertkernes steht der Lamellenverlauf in engen Beziehungen zur Gestalt und Lage des Gallertkerns, wie weiter unten beschrieben wird. Die Dicke der einzelnen Lamellen ist an derselben *Wirbelsäule in verschiedenen* Abschnitten verschieden, und meist sind auch die Lamellen in den vorderen Zwischenwirbelscheibenteilen *dicker als in den rückwärtigen* (*Abbildung 29*) Das hängt im wesentlichen mit der verschiedenen Leistungsbeanspruchung der einzelnen Zwischenwirbelscheibenabschnitte zusammen. *Fick* konnte zwischen den Lamellenringen vereinzelte elastische Fasern finden.



Abb. 29 (Lichtbild der *Sagittalschnittfläche* durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Die *eigenartige Schichtung des Faserringes vorn* und hinten tritt deutlich hervor Vorn – links im Bild – ist oben und unten der Querschnitt der knöchernen Wirbelkörperrandleiste zu sehen. Diese ist noch durch eine Knorpelfuge vom Wirbelkörper getrennt.

Der Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe geht aus der intervertebralen Chordaanschwellung hervor die bei Rückbildung der Chorda im Zwischenwirbelraum liegen bleibt (Abb 43) Er besteht bei Neugeborenen in seinen wesentlichen Bestandteilen aus Chordazellen, die aber im Laufe des weiteren Wachstums allmählich immer mehr verschwinden *Übermuth* konnte nach Wachstumsabschluß überhaupt keine Chordazellen mehr im Gallertkern *entdecken* während von anderer Seite behauptet





Abb. 30 (links). Abbildung aus Luschka herausgeklappt Gallertkernzotten, wodurch die Gallertkernhöhle ( ) sichtbar wird.

Abb. 31 (rechts). (Lichtbild einer horizontal durchschnittenen Zwischenwirbelscheibe.) Das feine verzweigt Zottenwerk des Gallertkerns ist herausgebogen, so daß die Ausdehnung der Gallertkernhöhle sichtbar wird.

wird, daß bis ins höchste Alter hinein noch Chordazellen im Gallertkern nachweisbar sind. *Schwabe* fand in den Bandscheibenresten im Kreuzbein bis ins 5. Lebensjahrzehnt Chordazellen. Neben den gut erhaltenen bläschenförmigen Chordazellen liegen im Gallertkern während der Wachstumszeit noch netzartig verbundene Stränge aus dicht zusammenliegenden Kernen vom Aussehen der Chordazellkerne (Chordaretikulum) Die Maschenräume dieses Netzes werden von einer flüssig-schleimigen Grundsubstanz ausgefüllt *Sylven* beschreibt ein dreidimensionales Gitter Gel-System Die innersten Schichten des Faserringes unterliegen einer allmählichen Einschmelzung und bilden sich so ebenfalls

in schleimig wäßriger Masse um Dadurch werden die innersten Lamellen pinselförmig aufgefasert und ragen als feine Zotten in einen verzweigten Hohlraum hinein der mit einer schleimigen, synoviaähnlichen Flüssigkeit aufgefüllt ist *Portal* hat diesen Hohlraum im Inneren des Gallertkerns erstmalig beschrieben und *Luschka* hat ihn näher untersucht und abgebildet (Abb 30) Auf Schnitten durch jugendliche Zwischenwirbelscheiben kann man stets ein Vorquellen des stark flüssigkeithaltigen Gallertkerns feststellen, und es gelingt leicht die einzelnen Zotten aus der Gallertkernhöhle herauszuheben und so einen unregelmäßig verzweigten Hohlraum darzustellen (Abb 31) Durch Einspritzung von Flüssigkeiten die im Röntgenbild Schatten geben, läßt sich die Aus-



Abb 32



Abb. 33

Abb. 32 (oben links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 47jährigen Mannes. Die Höhlen der Gallertkerne sind mit schattengebender Flüssigkeit injiziert.) Normale Ausdehnung der schmalen, spaltförmigen, sich zwiebelschalenartig überdeckenden Hohlräume der Gallertkerne (In den von vorn herkommenden Einstichkanälen der Spritze sind noch geringe Reste der schattengebenden Flüssigkeit sichtbar.)

Abb. 33 (oben rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 47jährigen Mannes. Die Höhlen in den Gallertkernen sind, wie in der vorherigen Abbildung, mit schattengebender Flüssigkeit injiziert.) Die Ausdehnung und Verzweigung der Gallertkernhöhlen sind im Brustteil flachenförmiger als im Lendenteil.



Abb. 34



Abb 35

Abb. 34 (unten links). (Seitliche Röntgenaufnahme der untersten Brustwirbelsäule einer 53jährigen Frau. Die Gallertkernhöhlen sind *mit schattengebender Flüssigkeit injiziert*.) Ausdehnung und Anordnung der Spalträume in den Gallertkernen sind etwas anders als in den vorhergehenden Abbildungen.

Abb 35 (unten rechts). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 53jährigen Frau. Sagittaler Strahlengang.) Dasselbe Präparat wie Abbildung vorher

dehnung der Gallertkernhohlräume besonders schön zeigen (s. Abb. 32—35). Solche Untersuchungen wurden später auch an Lebenden durchgeführt (S. 172).

Der Wassergehalt der Zwischenwirbelscheiben ist mehrfach eingehend untersucht worden, weil er für Gestalt und Funktion der Zwischenwirbelscheiben von großer Wichtigkeit ist. *Keyes* und *Compere* stellen fest, daß die Zwischenwirbelscheiben bei Neugeborenen 88 v. H., beim Zwölfjährigen 80 v. H. und beim Zweiundsiebzigjährigen 70 v. H. Wasser enthalten. *Püschel* veröffentlichte eingehende Untersuchungen aus dem *Schmorl*schen Institut, bei denen der Unterschied *zwischen dem Wassergehalt des Gallertkerns und dem des Faserringes besonders berücksichtigt ist.* Diese Untersuchungen ergaben in den verschiedenen Zwischenwirbelscheiben derselben Wirbelsäule gleichen Wassergehalt, soweit es sich um normale Zwischenwirbelscheiben handelt. Der Gallertkern enthält mehr Flüssigkeit als der Faserring. Beim Neugeborenen hat der Faserring 78 v. H. und der Gallertkern 88 v. H. Wasser. Dieser hohe Unterschied von 10 v. H. nimmt im Laufe des Lebens ab. Auch der Gesamtwassergehalt der Zwischenwirbelscheiben vermindert sich mit zunehmendem Alter. Im 3. Lebensjahrzehnt enthält der Faserring etwa 70 v. H. und der Gallertkern 76 v. H. Wasser. Der Faserring behält weiterhin während des ganzen Lebens einen Wassergehalt von etwa 70 v. H., während sich der Wassergehalt im Gallertkern verringert und sich immer mehr dem des Faserringes angleicht. Die Ergebnisse von Untersuchungen über das Wasseraufnahmevermögen (Quellbarkeit) der Zwischenwirbelscheiben in verschiedenen Altersstufen und die dadurch bedingten Elastizitätsänderungen können bei *Göcke* nachgelesen werden. Den erheblichen Innendruck, der den Zwischenwirbelscheiben besonders infolge des Quellungsdruckes (Sprengkraft) des Gallertkerns innewohnt, hat auch *Petter* gemessen. Besonders interessante Ergebnisse über Widerstandskraft des Zwischenwirbelscheibengewebes hatten die Druckversuche von *Hirsch* und *Nachemson*. Auch bei Anwendung hoher Drucke wurden nur geringe Zusammendrückungen gefunden. Bei 100 kg Belastung ergeben gesunde Zwischenwirbelscheiben eine Höhenverminderung von 1,4 mm und eine Breitenvergrößerung von 0,75 mm. *Bei degenerierten Bandscheiben betrug die Höhenverminderung 3 mm.* Schnellwirkende Stoßkräfte bringen die Bandscheiben zum Oszillieren. Die Zwischenwirbelscheibe hat ein so ausgezeichnetes statisches Anpassungsvermögen, daß in jeder Gleichgewichtslage feinschlägige Belastungen schnelle Formveränderungen erzeugen. Deshalb bezeichnen *Hirsch* und *Nachemson* die Zwischenwirbelscheibe als ein dynamisches System, in dem sich „die Masse der Scheibe in ständiger Bewegung befindet". Da der Körper niemals eine mechanisch-absolute Ruhe einhält, wird auch in den Zwischenwirbelscheiben niemals Ruhe herrschen. „Wir haben es hier mit biomechanischen Erscheinungen oder Spannungsänderungen im Material zu tun, die sich in Bruchteilen von Sekunden abspielen und Folge der physiologischen Eigenschaften des Materiales sind." Daraus schließen *Hirsch* und *Nachemson*, daß die biologischen Erscheinungen in den Zwischenwirbelscheiben durch täglich schnell wechselnde mechanische Einwirkungen erheblich beeinflußt werden (Kap. IV D 1 und IV F 1).

Neben mechanischen wirken auch chemische Änderungen auf das Gewebe der Bandscheiben ein. So hängt nach *Ott* der Quellungszustand des Zwischenwirbelscheibengewebes sehr wesentlich von der Hyaluronidase ab, die sogar zur Faserringzerreißung führen kann, wie *Naylor* und *Smare* bei Versuchen mit Bandscheibenpräparaten feststellten.

Charnley führt das große Wasseraufnahmevermögen des Bandscheibengewebes auf die hydrophilen Mucopolypeptide zurück, die im Gallertkern vorhanden sind. Weiteres Schrifttum: *Hirsch*, *Makowsky*, *Schimmelpfeder*, *Virgin*.

Die Nervenversorgung der Zwischenwirbelscheiben ist immer noch nicht restlos geklärt. Manche Untersucher (*Hirsch* und *Schajowicz*, *Jung* und *Brunschwig*, *Keyes* und *Compere*) konnten weder Nervenfasern noch Nervenendapparate feststellen. *Roofe*, *Spurling* und *Grantham* dagegen fanden 1040 Nerven im Faserring der 4. und 5. Lendenbandscheibe und im hinteren Längsband, und zwar handelte es sich um eine rückläufige Nervenversorgung aus der 2. Lumbalnervenwurzel (s. Kap. I J, S. 26). *Wiberg* hat 1949 und *Kuhlendahl* 1950 in den äußersten rückwärtigen Schichten des Faserringes im Lendenbereich Nervenfasern nachgewiesen. Das Vorkommen von Nervenfasern im Inneren der Zwischenwirbelscheibe (sogar im Gallertkern) ist bisher nur von *Trabada* beobachtet worden.

E. Bänder

Der Aufbau des umfangreichen Bandapparates der Wirbelsäule ist aus den normal-anatomischen Lehrbüchern hinreichend bekannt. Eine eingehende Darstellung erübrigt sich deshalb. Nur einige wichtige Hinweise auf Besonderheiten sollen gebracht werden, die zum Verständnis des krankhaften Geschehens an der Wirbelsäule bedeutsam sind.

Das **vordere und hintere Längsband** der Wirbelkörperreihe sind aus der vorderen und hinteren Membrana interdiscalis hervorgegangen. Die übrigen zahlreichen kleinen Bänder, die sich zwischen den einzelnen Wirbelfortsätzen ausspannen, entwickeln sich aus den Interdorsal- und Interventralmembranen.

Das **vordere Längsband** bedeckt die Vorder- und Seitenflächen aller Wirbelkörper und ist aus verschieden langen Zügen zusammengesetzt, die von Wirbel zu Wirbel ziehen oder einen oder mehrere Wirbelkörper überspringen. Es ist sehr fest an den Wirbelkörperaußenflächen angeheftet und bildet gleichzeitig das Periost der Wirbelkörper. Im Gegensatz dazu sind die Zwischenwirbelscheiben mit dem vorderen Längsband nur durch lockere Faserzüge verbunden. Die Hauptmasse der Bandzüge hebt sich an der Wirbelkörperaußenfläche an der Stelle ab, an der die knöcherne Randleiste mit dem eigentlichen Wirbelkörper zusammenstößt, und setzt sich am nächsten Wirbel erst an der gleichen Stelle wieder an. Die Außenfläche der Zwischenwirbelscheibe und die beiden ihr anliegenden knöchernen Randleisten werden also vom vorderen Längsband übersprungen (Abb. 22). Die Faserzüge des vorderen Längsbandes enthalten nur wenige elastische Fasern. Das Band ist an den Stellen besonders dick, an denen es den Wirbelkörperaußenflächen aufliegt. Nach den Angaben von *Bick* hat *Lindblom* im vorderen Längsband Endigungen von Schmerznerven gefunden (vgl. Kap. V D).

Das **hintere Längsband** der Wirbelkörperreihe (Abb. 36 und 37) ist schmaler als das vordere, es ist aber dicker und enthält mehr elastische Fasern (*Fick*). Es ist im Gegensatz zum vorderen Längsband fest an den Zwischenwirbelscheiben angeheftet und überspringt die leicht eingezogenen Hinterflächen der Wirbelkörper. Im Bereich der Bandscheibe ist das hintere Längsband verhältnismäßig breit, es verjüngt sich aber rasch und zieht nur als schmales Band über die leicht ausgehöhlte Wirbelkörperhinterfläche hinweg, um sich erst an der nächsten Zwischenwirbelscheibe wieder fächerförmig zu verbreitern. Zwischen dem hinteren Längsband und der eingezogenen Wirbelkörperhinterfläche liegt ein Venengeflecht, das die Wirbelvenen aufnimmt. Seitlich setzt sich an das hintere Längsband eine dünne Bindegewebsschicht an, die die Längsvenen des Wirbelkanals von der Dura trennt. Außerdem ziehen zwischen dieser Bindegewebsschicht und den Wirbelkörpern noch feine Arterien und zahlreiche Nerven entlang. Diese Nerven macht *Luschka* für Schmerzzustände bei Wirbelerkrankungen verantwortlich.

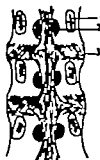




Abb. 36 und 37

Abb. 37 (Lichtbild der von hinten her gesehenen Wirbelkörperreihe nach Abtragung der Bogenreihe von einem jungen Mann.) Das schmale hintere Längsband überbrückt die Wirbelkörper und setzt, sich fächerförmig erbreiternd, an den Zwischenwirbelscheiben an. Seitlich des hinteren Längsbandes sind in der Mitte der Wirbelkörper die aus Wirbelkörpern herausführenden Venenlöcher deutlich sichtbar. — In der Skizze (Abb. 36) sind diese Verhältnisse schematisch wiedergegeben (1 = Sägefläche an der Wirbelbogenwurzel, 2 = Gefäßloch an der Wirbelkörperhinterwand, 3 = Zwischenwirbelscheibe)

Das vordere und hintere Längsband der Wirbelkörperbandscheibenreihe wirken als Gegenspieler bei Wirbelsäulenbewegungen. Nach *Henle* dient das hintere Längsband außerdem noch dazu, das Rückenmark gegen den wechselnden Druck der Venengeflechte zu schützen.

Die übrigen zahlreichen **kleineren Bänder** der Wirbelsäule, besonders zwischen den einzelnen Fortsätzen der Wirbelbogen, hat *Fick* in seinem Handbuch eingehend beschrieben, so daß darauf verwiesen werden kann. Klinische Erscheinungen verursachen sie meist nur durch krankhafte Verknöcherungen, weil sie dann Steifhaltungen der befallenen Wirbelsäulenteile oder auch Einengung der Zwischenwirbellöcher hervorrufen (Kap. III O).

Bedeutungsvoll sind die **Ligamenta flava** Sie liegen von vorn her der hinteren knöchernen Wirbelkanalwand auf, sind sehr dehnbar und zügeln die Beweglichkeit der kleinen Wirbelgelenke. Ihre auffallend gelbe Farbe erhalten sie durch den hohen Elastingehalt der in einem dichtgefügten Netz liegenden Fasern *(Herzog)* Im Lendenbereich ist das gelbe Band besonders dick *(5—8 mm)* und breit entwickelt, zeigt aber eine so große Unterschiedlichkeit, daß die Diagnose einer „Hypertrophie des gelben Bandes" nur mit Vorsicht gestellt werden sollte (Kap IV C 2) Eine nähere Beschreibung über die Anatomie und Funktion der gelben Bänder findet sich bei *Junge*



Abb. 38. (Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule einer 60jähr Frau. Strahlengang von seitlich recht vorn.) Normale Größe und Gestalt der Zwischenwirbellöcher (Schuhsohlenform) Geringe Spondylosis deformans mit Randzacken an den vorderen Wirbelkörperkanten.

F Zwischenwirbellöcher (Zwischenwirbelkanäle)

Den Zwischenwirbellöchern welche die aus dem Rückenmarkkanal austretenden Nerven und auch Gefäße in Form eines kurzen röhrenförmigen Kanals (Canalis intervertebralis) umschließen kommt eine große praktische Bedeutung zu. Leider haben sie früher im Röntgenschrifttum nur wenig Beachtung gefunden, da ihre Darstellung und die Deutung der sich zahlreich überschneidenden Projektionen im Bogenteil der Wirbelsäule auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Außer an der Halswirbelsäule für die eine Darstellung der Zwischenwirbellöcher mit einer von vorn seitlich im schrägen Durchmesser verlaufenden Strahlenrichtung in Frage kommt *(Thoma)* gelingt die Darstellung der Foramina intervertebralia im seitlichen Röntgenbild Jedoch zeigt die Größe und Form der Zwischenwirbellöcher in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule einige Verschiedenheiten.

Im **Halsteil** ist besonders zu beachten, daß die Eingangsebene in die Zwischenwirbellöcher nicht senkrecht zur Frontalebene steht sondern etwa in einem Winkel von 30° nach hinten seitlich aus der Sagittalebene herausgedreht ist. Für die Darstellung muß deshalb nach dem bereits erwähnten Vorschlag von *Thoma* ein schräg von vorn kommender Strahlengang gewählt werden *(Barsony* und *Koppenstein)* Dann bilden sich die Zwischenwirbellöcher mit tropfenförmigen oder schuhsohlenförmigen Umrissen ab Sie zeigen eine senkrecht stehende Längsachse und sind oben etwas breiter als unten (Abb 38) Eine gewisse Ausnahme macht nur das 1 Zwischenwirbelloch (zwischen Atlas und Epistropheus) das eine von vorn nach hinten laufende Längsachse hat und dem Atlantookzipitalloch sehr ähnlich ist. Genaue Ausführungen über Form und Verlauf der Intervertebralkanäle an der Halswirbelsäule enthält die Arbeit von *Pichler*

Hier soll eingeschaltet werden, daß wir das Zwischenwirbelloch zwischen Hinterhaupt und Atlas im Gegensatz zu *Hyrtl* nicht als erstes Zwischenwirbelloch zählen. Wir halten es vielmehr für besser mit der Zählung bei dem zwischen Atlas und Epistropheus gelegenen Zwischenwirbelloch zu beginnen. Dann werden bis zum Kreuzbein 24 Zwischenwirbellöcher gezählt. Bei dieser Zählung erhält jedes Zwischenwirbelloch die gleiche Zahl wie die Zwischenwirbelscheibe, hinter der es liegt, und wie der Wirbelkörper und *Wirbelbogen*, der *an seiner Umrandung* den größten Anteil hat.

Im **Brustteil** ergibt die rein seitliche Aufnahme (mit erhobenen Armen) stets die besten Bilder von den Zwischenwirbellöchern, da die Eingangsebene parallel zur Sagittalebene steht. Die Zwischenwirbellöcher sind hier eiförmig mit der Achse von hinten-oben nach vorn unten (Abb 39) Die Incisura vertebralis superior die jeweils die untere Umrahmung eines Wirbelloches abgibt, ist allerdings im Brustteil wenig gut ausgeprägt, so daß das Zwischenwirbe … ausschließlich hinter dem Wirbel liegt, dessen Zahl es hat Das untere Drittel oder a … Hälfte wird vom Schatten des Rippenköpfchens und … kt (Abb 39)

Da in der Lendenwirbelsäule der untere Einschnitt in die Wirbelbogenwurzel (Incisura vertebralis inferior) wesentlich tiefer ist als im Brustteil und da auch die Gelenkfortsätze in etwas anderer Richtung von der Bogenwurzel abgehen, haben die Zwischenwirbellöcher hier eine ohrmuschelförmige Umrandung (Abb. 40). Das letzte Zwischenwirbelloch (zwischen letztem präsakralem Wirbel und Kreuzbein) zeigt allerdings eine andere Gestalt, da die Incisura vertebralis superior des 1. Kreuzbeinbogens nur wenig tief ausgeprägt ist und im Lenden-Kreuzbein-Winkel die Gelenkfortsätze infolge der Abknickung in etwas anderer Richtung abgehen.

Die Formverschiedenheiten der einzelnen Zwischenwirbellöcher gehen stets allmählich ineinander über, so daß die an der Grenze der verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte liegenden Zwischenwirbellöcher nie eine



Abb. 39. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 63 jährigen Mannes. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Regelrechte Größe und Umrandung der Zwischenwirbellöcher, die im unteren Teil von den Rippenschatten verdeckt werden.



Abb. 40. (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Mannes im mittleren Alter.) Regelrechte Form der Zwischenwirbellöcher (Ohrmuschelform). Dem letzten präsakralen (24.) Zwischenwirbelloch fehlt immer die typische Ohrmuschelform.

typische Form haben, sondern mehr oder weniger nach der einen oder anderen Seite hin neigen. Besonders der Übergang von der Hals- zur Brustwirbelsäule ist allmählich. Schon vom 5. Zwischenwirbelloch an beginnt eine Drehung der Eingangsebene von der schrägen in die senkrecht zur Frontalebene verlaufende Stellung. Wegen dieser Einzelheiten wird auf die Arbeit von *Thoma* verwiesen.

Die alleinige Betrachtung der Knochenumrisse eines Zwischenwirbelloches gibt aber noch keine richtige Vorstellung, da der wirklich freie Raum der Lichtung wesentlich durch Weichteile mitbestimmt wird. Nach rückwärts zu findet eine gewisse Einengung durch die gelben Bänder statt, die den Gelenkspalt des Wirbelbogengelenkes überbrücken (Abb. 41 C). An der vorderen Umrandung

nimmt der seitlich rückwärts gelegene Abschnitt der Bandscheibenrückwand teil. Das gilt vor allem für die Lendenwirbelsäule im geringen Umfange auch für die Brust und Halswirbelsäule *v Lanz* hat Form und Inhalt der Zwischenwirbellöcher beschrieben, und neuerdings stammt von *Landoldt* eine Schilderung über Entwicklung der Wandung und des Inhaltes der Zwischenwirbellöcher Diese Untersuchungsergebnisse sind für unsere späteren klinischen Betrachtungen (Kap. III P S 170) ebenso wichtig wie die Beschreibungen, die *Duus* mit *Kahlau* und *Knicke* über den Inhalt der Zwischenwirbellöcher gegeben haben (S 146)

G. Wachstumsschnelligkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte

Das Längenwachstum der freien Wirbelsäule verteilt sich auf 48 Wachstumsschichten, da jeder Wirbelkörper am oberen und unteren Ende je eine Wachstumsknorpelschicht besitzt. Die Wachstumsenergie der einzelnen Wachstumsschichten ist also recht klein, wenn man sie mit der am Oberschenkelknochen vergleicht, der bei etwa gleicher Länge mit zwei Wachstumsknorpelschichten auskommen muß Die Wachstumsgröße und -schnelligkeit sind in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten verschieden. Das Höhen und Breitenwachstum der Wirbelkörper ist um so größer je weiter steißwärts ein Wirbel liegt (*Mau*) Die Mitte der Wirbelsäulenlänge liegt bei Neugeborenen im 7 und bei Erwachsenen im 9 Brustwirbelkörper (*Duus*) *Ravenal Bardeen, Frey Langer Moser* u. a. haben über die Wachstumsverhältnisse eingehend berichtet

Das im Wirbelkanal eingeschlossene Rückenmark bleibt in seinem Wachstum gegenüber der Wirbelsäule schon vom 3 Fetalmonat an etwas zurück und es kommt daher zum sogenannten Ascensus medullae spinalis. Dadurch liegen beim Erwachsenen bekanntlich alle Rückenmarksegmente etwas höher als die entwicklungsgeschichtlich zugehörigen Wirbelsäulensegmente.

H. Die Wirbelsäule des Erwachsenen als Ganzes

Die Form der Wirbelsäule ändert sich während der Entwicklungszeit von der einfachen kyphotischen Biegung der gesamten Wirbelsäule des Embryo zu der leicht S-förmigen Biegung beim Erwachsenen mit Kyphose der Brustwirbelsäule und Lordosen an der Halswirbelsäule und der Lendenwirbelsäule wie wir sie alle kennen. Die Stärke der regelrechten, in der Pfeilnahtebene liegenden Wirbelsäulenausbiegungen schwankt je nach dem Konstitutionstyp in gewissen Grenzen. Bei dieser Formgebung ist sowohl die Gestalt der Wirbelkörper als auch die Gestalt der Zwischenwirbelscheiben wichtig denn die Ausbiegungen sind durch die Unterschiede in der vorderen und hinteren Höhe der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben wesentlich mit bedingt Im Schrifttum sind darüber eine große Zahl von Messungen enthalten *Baladin Fick, Hirschfeld, Horner Jacobi Luschka, Parof Warner Weber* u a.

Daß außerdem eine gewisse physiologische Skoliose an der Wirbelsäule besteht, ist verschiedentlich behauptet worden *Farkas* gibt darüber genaue Messungen. Er fand bei 80 v H. aller Menschen im Bereich der Hals- und oberen Brustwirbelsäule und an der Lendenwirbelsäule eine Ausbiegung nach links, während am unteren Brustwirbelsäulenteil die Gegenkrümmung nach rechts besteht In den restlichen 20 v H. waren die Verhältnisse umgekehrt Die physiologische Seitverbiegung der Wirbelsäule bildet sich erst nach dem 6. Lebensjahre, allmählich mit dem Alter etwas zunehmend, aus. Für die Richtung der Ausbiegung wird die rechtsseitig stärker entwickelte Rumpfmuskulatur verantwortlich gemacht

Neben den Krümmungsverhältnissen an der freien (präsakralen) Wirbelsäule spielen der Winkel am Lenden Kreuzbein Übergang und die Gestalt des Kreuzbeins eine bedeutende Rolle für die Form und die Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule. Darüber wird in einem besonderen Abschnitt (Kap VI E) eingehender berichtet, weil diese Verhältnisse für die Beurteilung von Röntgenbildern und für die Klärung von Schmerzursachen („Kreuzschmerzen") von Wichtigkeit sind.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule beruht auf der einen Seite auf dem Bewegungsausmaß das die kleinen Wirbelgelenke zulassen, und auf der anderen Seite spielen die Zwischenwirbelscheiben dabei eine bedeutsame Rolle Da die Stellung der kleinen Gelenke in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten große Unterschiede aufweist, ist auch die Bewegungsmöglichkeit und die Richtung

der Beweglichkeit in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten wechselnd. Wenn auch die Beweglichkeit des einzelnen, zu jedem Wirbelkörper gehörenden Gelenkpaares nicht sehr groß ist, so ergibt sich doch durch die Summe der Bewegungsmöglichkeiten in einer größeren Zahl von übereinander liegenden Gelenkpaaren ein beträchliches Bewegungsausmaß. *Fick*, *Braus* u. a. sind den Bewegungsvorgängen an der Wirbelsäule in größeren Untersuchungen nachgegangen, so daß hier auf das einschlägige Schrifttum verwiesen werden kann. In den letzten Jahren ergaben Messungen am Lebenden unter Zuhilfenahme von Röntgenbildern schöne und für klinische Zwecke besonders verwertbare Ergebnisse (*Bakke*, *Dittmar*, *Husser*, *de Sèze* u. *Djian*). Die Wirbelsäule ist nach allen möglichen Beuge- und Drehbewegungen hin untersucht und nachgemessen worden. *Bakke*, der seine am Lebenden gewonnenen Ergebnisse mit den anatomischen Untersuchungen von *Fick* und *Weber* vergleicht, findet beim Lebenden ein wesentlich geringeres Bewegungsausmaß. Die gesamte Beweglichkeit der Wirbelsäule in der Pfeilnahtebene berechnet *Bakke* mit 210°, während *Fick* 428° und *Weber* 334° gefunden hatten. Für die seitliche Beweglichkeit der Gesamtwirbelsäule gibt *Bakke* beim Lebenden (Röntgenmessung) 70—80° und *Fick* bei Leichenuntersuchungen (nach Entfernung der Rippen) 165° an. Die genannten Untersucher haben auch einzelne Wirbelpaare und die verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte auf die Bewegungsausmaße untersucht. Es soll auf Wiedergabe dieser großen Zahlenreihen jedoch verzichtet werden. Sie sind in den Originalarbeiten zu finden.

Die wichtige Rolle, die die Zwischenwirbelscheiben für Aufbau und Beweglichkeit der Wirbelsäule spielen, sind häufig Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Von besonderer Bedeutung ist dabei das Zusammenspiel von Faserring und Gallertkern (*Dittmar*, *Göcke*, *Schrader* u. a.). Der Gallertkern ist als lastauffangender und lastverteilender Abschnitt der Bandscheibe, also als die funktionelle Kraftquelle, aufzufassen. Bereits im unbelasteten Zustand übt der Gallertkern infolge der ihm eigenen Sprengkraft eine gewisse Druck- und Zugbelastung des Faserringes aus, da er sich gegen die anliegenden Lamellen des Faserringes preßt. *Schrader* hat diese Verhältnisse bildlich dargestellt. Die Sprengkraft des Gallertkernes hängt von seinem großen Wasseraufnahmevermögen ab. *Erlacher* fand bei Kindern eine Zunahme der Wirbelsäulenhöhe um 2 v. H., wenn alle Faserringe durchtrennt waren, und sich dadurch die Sprengkraft des Gallertkerns ungehemmt in Kopf-Steiß-Richtung auswirken konnte.

Die Zwischenwirbelscheiben haben also nicht allein die Wirkung von elastischen, zwischen die Wirbel eingebauten Puffern, sondern sie dienen ganz wesentlich zur Aufrechterhaltung der Wirbelsäulenstatik. Die Spann-, Zug- und Druckkräfte, die sich aus dem Zusammenspiel zwischen Faserring und Gallertkern ergeben, helfen beim Aufbau und Erhalten der Wirbelsäulenform mit und wirken gleichzeitig unregelmäßigen und übermäßigen Scher- und Zugkräften entgegen, die die Bewegungen der Wirbelsäule mit sich bringen. Diese Tatsache muß man sich stets vor Augen halten, wenn man krankhaftes Geschehen an der Wirbelsäule untersuchen und in seinen Gesamtauswirkungen beurteilen will. Dabei sind für eine genaue Klärung Fernaufnahmen (*Jäger*) oder Röntgenaufnahmen mit Belastung der Wirbelsäule (*Clement*, *Ingelmark*) bei aufrechter Haltung im Stehen, im Sitzen (*Jordan*) und in Beugestellungen nach verschiedenen Richtungen (*Bourmer*, *Brettl*, *Bäuml*, *Erdmann*, *Franz*, *Gillespie*, *Hasner* mit *Schalimtzek* und *Snorrason*, *Mardersteig*, *Rausch*, *Rostock*, *Salotti*) notwendig, weil die üblichen Aufnahmen in Rücken- oder Seitenlage keine genaue Auskunft geben (*Junghanns*).

Die Wirbelsäulen-Ganzaufnahmen, für die entsprechende Geräte entwickelt worden sind, haben eine zunehmend größere Bedeutung (*Baumann*, *Raspe*, *Sollmann*). Filmaufnahmen der Wirbelsäulenbewegungen, deren Anwendung noch in den Anfängen steckt (*Janker*, *Rausch*), werden das Verständnis für Statik und Funktion der Wirbelsäule erweitern. Die Entwicklungen von Sonderaufnahmetechniken wie für das Studium der Kopfgelenke (*Gutmann*, *Gutmann* und *Röller*, *Sandberg* u. a.) müssen dringend Eingang in die tägliche Arbeit der Röntgenologen ebenso finden wie Feinfokusaufnahmen (*Übermuth* u. a.).

Auch die Schichtaufnahmetechnik (Tomographie) sollte viel mehr herangezogen werden, wenn es sich um Darstellung von Vorgängen handelt, die infolge ihrer versteckten Lage hinter vielen schattengebenden Körperschichten in der üblichen Aufnahme schlecht zur Darstellung kommen (z. B. kleine Wirbelgelenke, Zwischengelenkstücke, Zwischenwirbellöcher). Bisher wurde über

Schichtuntersuchungen zur Erkennung von Wirbelsäulenleiden nur wenig berichtet *(Fischedick, Heep, Keller)*, wie auch die oben angedeutete „funktionelle Röntgenuntersuchung“ leider noch nicht Allgemeingut der Röntgenologen und Kliniker geworden ist (vgl. a. S. 26, 182, 206), während sie von seiten der Chiropraktoren laufend Anwendung findet.

Bedeutungsvoll für alle physiologischen Betrachtungen an der Wirbelsäule ist der Wechsel zwischen starren und elastischen Aufbaugliedern im Bereich der Wirbelkörperbandscheibenreihe. Dadurch wird eine fein abgestimmte Bewegungsmöglichkeit mit größter Festigkeit vereint, und die schichtweise Einlagerung des beweglich-elastischen Bandscheibengewebes ergibt für Einzelstöße und Dauerbelastungen in der Kopf-Steiß-Richtung eine sich ausgezeichnet abstufende Pufferwirkung. *Gleichzeitig läßt diese Gewebsanordnung eine Verdrehbarkeit der Wirbelsäule zu.* Allen abscherenden Kräften, die eine Gefahr für eine derartige geschichtet aufgebaute Säule sein können, wirkt die Faserringkonstruktion und die straffe Verzahnung zwischen Bandscheibengewebe und Wirbelkörperknochen erfolgreich entgegen (durch die *Sharpey*schen Fasern an der Randleiste und die feste Verkittung zwischen Knorpelplatte und Wirbelkörperoberfläche). Die S-förmige Wirbelsäulenbiegung, die sich mit dem aufrechten Stehen und Gehen allmählich ausbildet, schafft ebenfalls günstige Verhältnisse für das federnde Abfangen von Stößen und Belastungen.

Die Wirbelkörperquerschnitte und Wirbelgewichte nehmen von der Hals- bis zur Lendenwirbelsäule allmählich zu. Von Wirbel zu Wirbel vergrößert sich dadurch die tragende Fläche. Vergleichend-anatomische Studien zeigen dieses Verhalten nur beim Menschen. Es hängt sicher mit dem aufrechten Gang zusammen. Bei den vierfüßigen Wirbeltieren ist im allgemeinen der Wirbel mit der kleinsten Querschnittfläche ein Brustwirbel, und sowohl nach kopfwärts als auch nach lumbalwärts vergrößern sich die Wirbelquerschnitte.

Die Wirbelsäule ist auch ein Schutz- und Tragorgan von großer Bedeutung. Das Rückenmark erhält seinen Schutz durch die versteckte Lage im Wirbelkanal. Bauch- und Brusthöhle werden von hinten her durch die Wirbelsäule geschützt, die gleichzeitig vielen inneren Organen als Aufhängebasis dient und an der Formung von Brust- und Bauchhöhle maßgeblich beteiligt ist. Die Wirbelsäule trägt letzten Endes auch den Kopf und den Schultergürtel mit den Armen, und sie überträgt deren Gewicht und einen großen Teil des Rumpfgewichtes auf das Becken und die Beine. Sie ist aber nicht nur Träger dieser Gewichte, sondern sie nimmt durch die von ihr ausgehenden oder zu ihr hinstrebenden Band- und Muskelverbindungen ununterbrochen an der Fortbewegung des Gesamtkörpers ebenso wie an den Bewegungen und Belastungen der Gliedmaßen teil. So ist sie für die gesamte Statik und Bewegung unseres Körpers ein wichtiges und dauernd belastetes Organ von zentraler Lage (Achsenorgan). Dieser Bedeutung entsprechend, wirken sich auch traumatische Geschehnisse und Krankheiten besonders folgenschwer an der Wirbelsäule selbst aus, und Wirbelsäulenveränderungen hinwiederum können erhebliche Nachteile für andere Organe unseres Körpers bringen *(z. B. Herzschäden bei Kyphoskoliose)*, wie aus den weiteren Ausführungen an vielen Stellen hervorgehen wird.

Die ausgedehnte Wirbelsäulenmuskulatur kann im Rahmen unserer Ausführungen nur hier und da gestreift werden. Sie dient nicht allein der gewollten eigentätigen Wirbelsäulenbeweglichkeit, sondern erfüllt sicherlich dauernde Aufgaben zur Aufrechterhaltung der normalen Wirbelsäulenkrümmungen und wirkt auch als Gegenspieler bei den im täglichen Leben immerzu eintretenden passiven, von außen kommenden Bewegungen der Wirbelsäule (bei Stoß, Erschütterungen usw.). So ist sie täglich und stündlich in einem Arbeitszustand, und ihre dadurch bedingte Ermüdung wirkt sich im Laufe des Lebens ungünstig auf die Aufrechterhaltung normaler Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule aus. Das kann erhebliche Veränderungen an den Aufbauteilen der Wirbelsäule selbst und an den von ihr abhängigen Organen mit sich bringen (z. B. Alterskyphose, Kap. VI A 3).

J. Die „Bewegungssegmente“ der Wirbelsäule

Luschka rechnet die Zwischenwirbelscheiben zu den „Halbgelenken“ des menschlichen Körpers. Um den Vergleich weiterzuführen, würde der Gallertkern als Gelenkhöhle, der Faserring als Bandapparat und die kopfwärts und steißwärts anliegenden Knorpelplatten als Gelenkknorpel gelten müssen. Wenn auch das „Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe“ nicht nur für die Beweglich-

keit sondern auch für die Hemmung übermäßiger Beweglichkeiten eine große Bedeutung hat wie mehrfach erwähnt wurde so müssen wir für eine allgemeine funktionelle Betrachtung der Wirbelsäulenbeweglichkeit über das Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe hinaus die zwischen je zwei Wirbeln liegende Bewegungsmöglichkeit als ein einheitliches Ganzes betrachten Dafür wurde von *Junghanns* der Ausdruck Bewegungssegment vorgeschlagen (Abb 41) das infolge der geschichteten Aufbaugliederung an der Wirbelsäule 23- oder 24mal vorkommt (wobei die beiden obersten Bewegungssegmente allerdings keine Zwischenwirbelscheibe besitzen vgl S 20) In diesem Segment wirken die vorn bereits besprochenen Gebilde zusammen Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe (mit Gallertkern, Faserring und Knorpelplatten) vorderes und hinteres Längsband Wirbelbogengelenke und gelbes Band Dazu gehören noch die in der gleichen Bewegungsschicht liegenden Raumanteile des Wirbelkanales des rechten und linken Zwischenwirbelloches die Räume zwischen den übereinander liegenden Dornfortsätzen und den Querfortsätzen. Außerdem muß man die zahlreichen Bänder zwischen den einzelnen Wirbelbogenfortsätzen und entsprechende Muskelteile dazu rechnen Wie sehr alle einzelnen Aufbauteile dieser Einheit Bewegungssegment miteinander in Verbindung stehen, wird aus zahlreichen späteren Abschnitten hervorgehen Je nach Größe der Störung und Bedeutung des betroffenen Gewebsanteils wirkt sich ein angeborener oder erworbener Fehler *auf die anderen zum* Bewegungssegment gehörenden Glieder — unter Umständen sogar auf mehrere Segmente — aus.

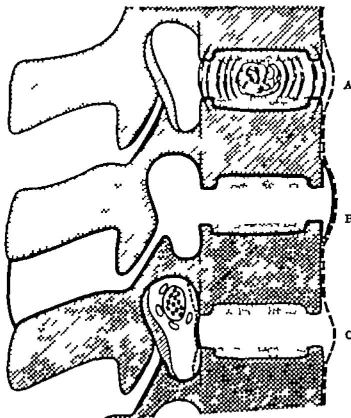


Abb. 41 **Schematische Skizzen des „Halbgelenkes Zwischenwirbelscheibe" (A) des Bewegungssegmentes (B) und des Inhaltes des Zwischenwirbelloches (C)**

Wie weit die Bewegungssegmente an der Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule beteiligt sind, ist weiter vorn bei der Besprechung der Wirbelbogengelenke schon angedeutet Stark abhängig sind die segmental angeordneten Bewegungsmöglichkeiten außerdem noch von den Verhältnissen der knöchernen Aufbauteile der Wirbelkörper von den Krümmungsverhältnissen und auch von außerhalb der Wirbelsäule liegenden Ursachen für Bewegungseinschränkungen (z. B Muskelerkrankungen, Brustkorbversteifungen u. ä.) Damit sind aber noch längst nicht alle an der Beweglichkeit der Wirbelsäule und an der Erhaltung der regelrechten Wirbelsäulenform beteiligten oder von der normalen Funktion der Wirbelsäule abhängigen Elemente aufgezählt. Hierher gehören außer den bereits erwähnten langen Rückenstreckmuskeln noch die Muskelteile des Ileopsoas die anderen vom Stamm zu den Gliedmaßen ziehenden Muskeln, die Bauchdeckenmuskeln mit ihrem Banderring und der Brustkorb mit Knochen, Bändern und Muskulatur Sicherlich spielt auch der Bauchinnendruck die Atmungsgröße der Lungen und der Zug der an der Wirbelsäule aufgehängten inneren Organe eine nicht unwesentliche Rolle Die Schwere des Kopfes, die Tragfähigkeit des Beckens und der unteren Gliedmaßen bleiben ebenfalls nicht ohne Einfluß auf die Funktion der Wirbelsäule und besonders der Bewegungssegmente.

Enge anatomische und funktionelle Beziehungen bestehen zwischen den Aufbauteilen des Bewegungssegmentes und den beiderseits in jedes Bewegungssegment eingeschalteten Zwischenwirbellöchern, die eigentlich ein kurzer röhrenförmiger „Zwischenwirbelkanal" sind. Hier verlaufen

neben den austretenden Gefäßen und Rückenmarkwurzeln auch noch Verbindungsfasern zum Sympathikus, die *Luschka* bereits abbildete. Darüber hinaus beschreibt er den N. sinuvertebralis, der nahe dem Spinalganglion entspringt und einen dünnen sympathischen Faden enthält. Die Knochenwände, die Blutleiter und die Zellgewebszüge im Wirbelkanal werden von ihm versorgt. Neben den Nerven, die im Lendenbereich in die rückwärtigen Zwischenwirbelscheibenteile einstrahlen (Kap. I D S. 18), haben die Verbindungsfasern zum Sympathikus (S. 180) sicherlich eine große Bedeutung für die Klärung mancher Formen von Kreuzschmerzen und für die Zusammenhänge zwischen Wirbelsäulenleiden und vegetativen Störungen (*Brown, Wiberg*). Eingehende weitere anatomische Untersuchungen sind aber noch erforderlich, um die letzte Deutung für die Schmerzleitungsbahnen bei den verschiedenen, durch *Zwischenwirbelscheibenveränderungen ausgelösten Formen von Kreuzschmerzen* und Lumbago zu geben. Bei Berücksichtigung der engen Lagebeziehungen zwischen den einzelnen Anteilen der Bandscheibenrückwand, den das Zwischenwirbelloch durchziehenden Nerven und den rückwärts davon liegenden kleinen Wirbelgelenken und gelben Bändern wird es verständlich, daß schon sehr geringe Änderungen in der Größe des Zwischenwirbelloches, in der Form der Bandscheibenrückwand, in der Richtung oder Größe der Gelenkfortsatzspitzen und in der Dicke der gelben Bänder oder gar Verschiebungen zwischen den beiden im Bewegungssegment übereinander liegenden Wirbeln die schwersten Auswirkungen auf den Inhalt des Zwischenwirbelloches (besonders auf die Nerven) haben. Darüber wird später ausführlich zu berichten sein.

Infolge der geschilderten großen Bedeutung jedes der 23 oder 24 Bewegungssegmente der Wirbelsäule ist es erforderlich, auch bei der Beurteilung von Röntgenbildern größtes Augenmerk auf diese Verhältnisse zu richten. Je weiter wir von der rein anatomischen Betrachtung zu einer funktionellen Pathologie übergehen, um so bedeutungsvoller wird auch bei der „funktionellen Röntgenuntersuchung" (S. 24) die genaue Klärung und Beschreibung der Verhältnisse am Bewegungssegment. Gerade hier lassen sich die feinsten Störungen ablesen, und Röntgenaufnahmen mit Belastung der Wirbelsäule und in verschiedenen Krümmungshaltungen bei festgestelltem Becken geben den besten Aufschluß, wobei Schichtaufnahmen (Tomographie) ebenfalls häufige Verwendung finden müssen.

Nach den normal-anatomischen Schilderungen der verschiedenen Aufbauteile der menschlichen Wirbelsäule hat bereits die Betrachtung der „Wirbelsäule als Ganzes" (S. 22) viele physiologisch-funktionelle Fragen berührt. Bei richtiger Bewertung des Bewegungssegmentes zeigt sich noch deutlicher die Notwendigkeit, von der rein anatomischen Betrachtungsweise zur Beschäftigung mit den klinisch wichtigen funktionellen Vorgängen und ihren krankhaften Störungen überzugehen. In den weiteren Kapiteln über die angeborenen und krankhaften Veränderungen an der Wirbelsäule werden wir deshalb auch nicht bei einer Beschreibung der rein pathologisch-anatomisch feststellbaren Veränderungen und ihrer Darstellung im Röntgenbild stehenbleiben dürfen, sondern es wird uns an entsprechenden Stellen auch die für alle klinischen Betrachtungen nicht weniger wichtige Pathologie der Funktion beschäftigen, auf die *Junghanns* 1950 näher eingegangen ist (Arch. klin. Chir. 267, 393). Eine solche Betrachtungsweise trägt für den Kliniker aber erst dann die richtigen Früchte, wenn er sich neben der Funktionsprüfung der Wirbelsäule bei der körperlichen Untersuchung und neben den üblichen Röntgenbildern auf eine „Röntgenuntersuchung der Funktion" (funktionelle Röntgendiagnostik) stützen kann (S. 24, 150, 182, 206).

Von den segmentalen Bewegungseinheiten spielen die beiden oberen „Bewegungssegmente" eine besondere Rolle, weil hier die Bandscheiben fehlen. Diese Bewegungsmöglichkeiten „Hinterhaupt-Atlas" und „Atlas-Epistropheus" werden meist unter der Bezeichnung Kopfgelenke zusammengefaßt (vgl. Kap. I B, S. 11). Sie haben eine zunehmende Bedeutung, da die Röntgendarstellung (*Gutmann, Sandberg*) im Hinblick auf die Möglichkeit von Blockierungen ihrer Bewegung (Kap. III H 1, III J 4, IV C 4) in den letzten Jahren immer mehr verfeinert wurde, wobei es wichtig ist, auf Normvarianten zu achten (*Glogowski*). Das Schrifttum über alle hiermit zusammenhängenden, teilweise noch hypothetischen Fragestellungen und über die Möglichkeit chiropraktischer Behandlung ist stark angewachsen (*Brocher, Decker* und Mitarbeiter, *Exner, Glogowski, Lindemann* und *Kuhlendahl, Matzdorf, Säker, Sander, Sollmann, Zukschwerdt* u. v. a.).

II Die Fehlbildungen der Wirbelsäule

A Einleitung

Die große Zahl von Fehlbildungen, die an der Wirbelsäule vorkommen, läßt sich verstehen, wenn man bedenkt, aus wieviel Teilen jeder einzelne Wirbel und schließlich die gesamte Wirbelsäule zusammengesetzt sind, und daß alle Einzelteile (Wirbelkörper, Zwischenwirbelscheiben, Wirbelbögen mit Fortsätzen, Rippenanlagen, Nebenknochenkerne) ihren eigenen Entwicklungsgang haben. Die Zeiten der Verknorpelung und Verknöcherung und die Zeiten der Ausbildung zur endgültigen Form sind in den einzelnen Anlageteilen des Wirbelskelettes sehr verschieden. In gewissen Entwicklungszuständen sind manche zunächst verschmolzen (Rippenanlagen und Wirbelbogenfortsätze) und erfahren erst später in einigen Wirbelsäulenabschnitten eine Trennung, während sie in anderen vereinigt bleiben. Andere Teile wieder werden getrennt angelegt (Wirbelkörper und Wirbelbogen) und gehen bei der weiteren Entwicklung eine knöcherne Verschmelzung ein. Zu alledem kommt noch bei der Bildung der endgültigen Wirbelsegmente aus den Urwirbelsegmenten eine Segmentverschiebung, bei der die beiden Wirbelkörperhälften (rechts und links) selbständig sind. In allen kurz angedeuteten Entwicklungsstufen können einzelne oder mehrfach auftretende Entwicklungsstörungen vorkommen. Mancher Entwicklungsfehler kann wiederum Störungen in der Ausbildung anderer, von ihm abhängiger oder mit ihm funktionell zusammenhängender Teile hervorrufen. Es können verschiedene Ursachen zu gleichen oder zu verschiedenen Zeiten störend in die Entwicklung einzelner Teile der Wirbelsäule eingreifen. So ist leicht verständlich, wenn zahlreiche ausgedehnte

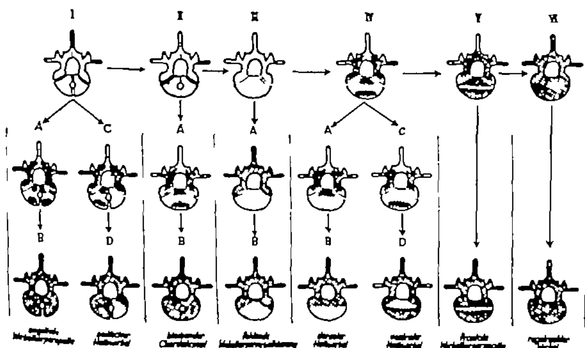


Abb. 42. Schema der regelrechten Wirbelkörperentwicklung (obere Skizzenreihe) und der verschiedenen Wirbelkörperfehlbildungen (mittlere und untere Reihe), die sich aus den Entwicklungszuständen I–V ableiten lassen. Knochengewebe schraffiert. (Nach Junghanns.)

Wirbelsäulenfehlbildungen nicht ohne weiteres zu erklären und in ein starres Einteilungsschema einzuordnen sind. Trotzdem ist eine gewisse Gliederung erforderlich um die Fülle des Stoffes zu ordnen, und es wird zum besseren Verständnis der endgültigen Fehlbildungsformen nötig sein, verschiedentlich auf Entwicklungsstufen einzugehen, die im Röntgenbild nicht darstellbar sind. Eine entwicklungsmäßige Ableitung der Wirbelsäulenfehlbildung und Besprechung des zugehörigen Schrifttums findet sich bei *Junghanns* „Pathologie der Wirbelsäule im Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie, Band XI 4. Teil, S. 216ff und in Arch orthop Chir 38 1 (1937)

Früher hatte *Putti* zur Erklärung der Wirbelsäulenfehlbildungen seinen „Elementarwirbel" aufgestellt der von *Dietlein* unter Berücksichtigung der frontalen Wirbelkörperspaltung und des Entwicklungsschemas von *Junghanns* (Abb 42) ergänzt wurde. *Schinz* und *Töndury* förderten unsere Kenntnisse von der Frühossifikation der Wirbel. Zahlreiche eingehende histologische Untersuchungen aus allen Entwicklungszuständen der Wirbelsäule und vor allem genaueste makroskopische und mikroskopische Durchforschungen aller nur erreichbaren Fehlbildungen der Wirbelsäule werden aber noch erforderlich sein, um endgültige Klarheit zu schaffen. Gerade dieses Forschungsgebiet ist noch keineswegs ausgeschöpft.

Für die Deutung des Röntgenbildes ist eine eingehende Beschäftigung mit den Wirbelsäulenfehlbildungen dringend nötig damit Verwechslungen mit erworbenen krankhaften Zuständen vermieden werden können. Die Differentialdiagnose zwischen erworbener und angeborener Wirbelverschmelzung zwischen Knochenbruch und angeborener Wirbelkörper oder Wirbelbogenspalte, zwischen angeborenem Fehlen einer Wirbelkörperhälfte und erworbenen krankhaften Knochenzerstörungen durch Geschwulst oder Infektion sowie viele andere schwierige differentialdiagnostische Fragen können nur auf Grund guter Kenntnisse der Fehlbildungsmöglichkeiten gelöst werden. Das Schrifttum enthält dafür eine große Zahl von Beispielen (*Junghanns Übermuth, Wereschold, Wustmann*) die sich aus jeder Röntgenbildersammlung noch vermehren lassen. Besondere Schwierigkeiten für die Deutung treten auch auf weil die Fehlbildungen der Wirbelsäule in ihrer Widerstandskraft gegen Belastung und Krankheiten oft so geschwächt sind, daß sie diesen, vor allem in zunehmendem Alter häufiger unterliegen als gesunde Wirbelsäulen (*Klosner Willich*) Dadurch wird die Abgrenzung zwischen Fehlbildung und der hinzugekommenen krankhaften Veränderung sowohl für Begutachtungsfragen, als auch für die Behandlung besonders schwierig Manche Wirbelsäulenfehlbildungen oder deren Folgezustände verändern die Raumverhältnisse des Beckens wesentlich (Spondylolisthese) Deshalb sind sie in der Geburtshilfe bedeutungsvoll (*György Kirchhoff*) In vielen Fällen findet der genaue Untersucher neben den Wirbelsäulenfehlbildungen noch angeborene Veränderungen des Urogenitalapparates (*Malti Vitoli* und *Fasano*) oder es bestehen Beziehungen zu Darmmißbildungen (*Kaczmarek*)

Die übereinanderliegende Reihe der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben („Wirbelkörper Bandscheiben Reihe oder kurz Wirbelkörperreihe") und die „Wirbelbogenreihe" mit ihren zahlreichen Fortsätzen unterliegen in ihrem Entwicklungsgang verschiedenen Gesetzen und haben daher auch so verschiedenartige Fehlbildungen, daß sie getrennt besprochen werden müssen.

B. Fehlbildungen der Wirbelkörper Bandscheiben Reihe (Wirbelkörperreihe)

1. Allgemeines

Bei der übereinanderliegenden Reihe der Wirbelkörper und Bandscheiben spielt entwicklungsgeschichtlich die Chorda dorsalis eine große Rolle. Da sie die Wirbelkörperreihe in Kopf Steiß-Richtung durchzieht, sind die mit ihrer Entwicklung zusammenhängenden Störungen auch bei der vollentwickelten Wirbelsäule vornehmlich in Kopf Steiß-Richtung angeordnet (senkrecht gespaltene Wirbelkörper Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in Kopf Steiß-Richtung in der Gallertkerngegend) Der Segmentierungsvorgang der Wirbelsäule geht demgegenüber in einer segmentartig angeordneten Horizontalschichtung vor sich und führt zur Entwicklung der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben. Dabei geht die Chorda dorsalis im Wirbelkörperbereich zugrunde, während sie sich im Gebiet der Zwischenwirbelscheibe als „intervertebrale Chordaanschwellung" (Grundlage des Gallertkerns) erhält (Abb 43) Als dritter Faktor für die Entwicklung der Wirbelkörper

reihe sind noch die Blutgefäße zu nennen, die segmentartig angeordnet von außen her in die Wirbelkörper eindringen und die Verknöcherungsvorgänge maßgebend beeinflussen. Bei der Betrachtung von Entwicklungsstörungen der Wirbelkörperreihe sind demnach die Chorda dorsalis, der horizontale Segmentierungsvorgang und die Blutgefäße zu berücksichtigen, und es ist zu beachten, daß sich diese 3 Faktoren einzeln oder in verschiedensten Verflechtungen bei den Fehlbildungen auswirken können.

Nach den Tierversuchen von *Theiler* (Institut *Töndury*) wird es immer mehr wahrscheinlich, daß auch für den Segmentierungsvorgang der hauptsächlichste formgebende Einfluß von der Chorda dorsalis ausgeht und bereits vor dem Stadium der Knochenbildung wirksam wird. *Töndury* faßt die Untersuchungsergebnisse seines Schülers folgendermaßen zusammen: „Die Chorda dorsalis trägt die volle Verantwortung für die normale Gliederung der Wirbelsäulenblasteme. Ohne Chorda unterbleibt die Wirbelsäulenbildung ganz, anstelle der Wirbelsäule tritt eine ungeordnete Knorpelmasse. In der einmal gegliederten Wirbelsäulenanlage sind zuerst die druckelastischen Chordazellen und in einem weiter fortgeschrittenen Stadium die Chordasegmente und dann die Gallertkerne verantwortlich für eine normale Bandscheibendifferenzierung. Wird die Chorda sekundär zurückgebildet, dann besteht an der Defektstelle eine hyalinknorpelige Intervertebralregion. Ist die Chorda abnorm gelagert, dann kann es zu asymmetrischen Störungen der Bandscheibenentwicklung kommen. In allen Fällen entsteht in fortgeschrittenen Stadien Blockwirbelbildung." (Weiteres Schrifttum: *Probst, Rathke, Seifert.*)

Bei der weiteren Erforschung dieser Zusammenhänge wird man die Ergebnisse *Büchners* berücksichtigen müssen. Er fand bei Hypoxämie Störungen in der Chordaentwicklung. Es ist denkbar, daß krankhafte Zustände der Mutter Hypoxämie für den wachsenden Embryo und damit entsprechende Fehlbildungen in der Entwicklung der gesamten Wirbelsäule, Störungen im ordnungsgemäßen Aufbau der von der Chordaentwicklung abhängigen Zwischenwirbelscheiben und anderes nach sich ziehen (vgl. Kap. I D, II B 9, IV D 1).

Die Abb. 42 gibt in schematischen Skizzen die Fehlbildungen der Wirbelkörper wieder, wie sie sich aus dem normalen Entwicklungsgang (oberste Skizzenreihe) ableiten lassen. An verschiedenen Stellen der weiteren Ausführungen werden wir auf dieses Fehlbildungsschema zurückkommen.

2. Angeborene Blockwirbel

Die horizontale Segmentaufschichtung in der Wirbelkörper-Bandscheiben-Reihe ist in den Ursegmenten der frühen Entwicklungsstufen der menschlichen Wirbelsäule so angeordnet, daß die spätere Bandscheibe ungefähr das mittlere Drittel des Ursegmentes bildet, während das obere und untere Drittel jedes Ursegmentes zu Wirbelkörperteilen werden. Zum Beispiel bilden das untere Drittel des dritten Ursegmentes und das obere Drittel des vierten Ursegmentes zusammen einen späteren Wirbelkörper. Die Blutgefäße ziehen an der Stelle der Abgrenzung der Ursegmente in die Wirbelsäulenanlage hinein, liegen beim endgültigen Wirbelkörper dann

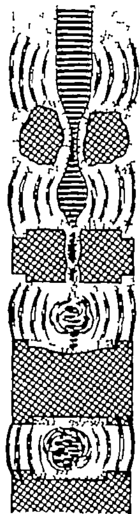


Abb. 43. (Schematische Zeichnung über die Rückbildungsvorgänge der Chorda dorsalis.) Im oberen Teil der Zeichnung durchzieht die Chorda dorsalis (quergestreift, rot), knorpelige Wirbelkörperanlage (punktiert) und Zwischenwirbelscheibenanlage in der Kopf-Steiß-Richtung als geschlossener runder Stab. Sie wird im Zusammenhang mit der Knochenkernbildung (schraffiert) im Wirbelkörper eingeengt, während sie sich im Bereiche der Zwischenwirbelscheibenanlage auftreibt (intervertebrale Chorda-Anschwellung). Im Wirbelkörper verschwindet sie schließlich vollständig, bzw. im Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe finden sich weiterhin Chordazellreste (rot). Wenn sich die Durchtrittsstelle der Chorda dorsalis durch die knorpelige Schlußplatte nicht völlig eben schließt, bleibt hier eine „Eindellung" mit verdünnter Knorpelplatte zurück (vgl. Abb. 57, 244—247, 359).



Abb. 44 (Seitliche Röntgenaufnahme der mittleren *Brustwirbelsäule einer 68 jähr. Frau.)* Angeborene, völlig knöcherne Verschmelzung des 8. und 9. Brustwirbelkörpers mit Fehlen der 8. Brustbandscheibe („Blockwirbel").

also in der Wirbelkörpermitte, wo sie als *Aufhellungsstreifen* („*Hahn*sche Spalten" S. 2) im Röntgenbild zur Darstellung kommen können (Abb. 1). Fehlbildungen in diesem Segmentierungsvorgang ergeben Unregelmäßigkeiten *in der endgültigen Wirbelkörperzahl.* Es liegen dann „Blockwirbel" vor. Im Röntgenbild ist dabei oft ein durchgehendes Knochenbälkchenwerk entwickelt (Abb. 44, 45), manchmal sind aber noch Trennungslinien zwischen den Wirbelkörpern sichtbar (Abb. 46) und in diesen Fällen zeigt das anatomische Präparat kleinere oder größere Reste von Bandscheibengewebe eingelagert. Solche Blockwirbelbildungen haben in der Regel die Höhe der Zahl der verschmolzenen Wirbelkörper und der dazwischenliegenden Bandscheiben, so daß oft kein nennenswerter Höhenverlust und auch keine ungewöhnliche Verkrümmung der Wirbelsäule eintritt (Abbildung 45, 46). Mit der Verschmelzung größerer Wirbelsäulenabschnitte zu einem unbeweglichen knöchernen Stab pflegt allerdings meist eine beträchtliche Höhenverminderung des betroffenen Teiles einherzugehen (*Bakke, Bauer, Bülow-Hansen, Walther, Voltz, Langhof, Lenk, Neustadt, Overton* und *Chormley, Pan, Raduleseu, Rokitansky, Sorrel, Legrand-Lambling* und *Aebert* u. v. a.). Wahrscheinlich wird sie durch das *frühzeitige Aussetzen* des Wachstums an den verknöchernden Wachstumsschichten der Wirbelkörper bedingt, oder es fehlt die Anlage der Wachstumsschichten.

Bast schlägt zur besseren Abgrenzung vor, die angeborenen Wirbelvereinigungen als „Assimilation" und die erworbenen Blockwirbel als „Synostosen" zu bezeichnen. Nach *Drehmann* sind die angeborenen Wirbelvereinigungen nicht als „Wirbelverschmelzungen", sondern als „ausgebliebene Differenzierungen" anzusehen. Demgegenüber kommen *Valentin* und *Putscher* zu der Ansicht, daß bei vielen angeborenen Blockwirbeln nicht eine mangelnde Differenzierung, sondern langsamer oder rascher Abbau und schließlich Zerstörung der schon differenzierten Zwischenwirbelscheibe vorliegt. *Overgaard glaubt, daß regressive* Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben am Ende der Wachstumszeit Ursache der Blockwirbelbildungen sind, wofür nach seiner Ansicht das beobachtete Fortschreiten im Kindesalter spricht.



Angeborene Blockwirbelbildungen können allein die Wirbelkörper-Bandscheiben-Reihe betreffen. Meist sind allerdings die dazugehörigen Wirbelbogenteile auch mit verschmolzen (*Brocher*), so daß man an einen, die Wirbelkörper- und die Wirbelbogenreihe betreffenden Hemmungsvorgang bei der Segmentierung denken muß (Abbildung 45). Es besteht auch die Möglichkeit, daß die Verschmelzung oder — besser gesagt — die ausbleibende *Segmentierung ursprünglich nur im Bogenbereich gesessen* hat, und daß die dazugehörigen Wirbelkörper erst in zweiter Linie knöchern verschmolzen sind, weil das

Abb. 45. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Halswirbelsäule eines 45 jährigen Mannes.) Angeborene knöcherne Verschmelzung des 3. und 4. Halswirbelkörpers und ihrer Gelenk- und Dornfortsätze („Blockwirbel").

zwischen ihnen liegende Bandscheibengewebe infolge seiner Untätigkeit einer Verknöcherung anheimfiel. In Tierversuchen hat *Haas* die Wirbelbogen im Sinne der *Albee*-Operation versteift und dadurch Wachstumshemmungen der Wirbelkörper, Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben und Veränderungen in den Randleisten erzeugt. Daraus geht also ein wesentlicher Einfluß der Wirbelbogenverschmelzung auf die wachsende Wirbelkörper-Bandscheiben-Reihe hervor.

An dieser Stelle ist ein kurzer Hinweis auf die Verschmelzung der Wirbelkörper des Kreuzbeins nötig, die im embryonalen Zustande auch als vollkommen getrennte einzelne Wirbelkörper mit zwischenliegenden Bandscheiben angelegt werden. Häufig findet man im späteren Leben noch Reste der Zwischenwirbelscheiben, besonders zwischen den obersten Kreuzbeinwirbeln. *Schwabe* hat diese Verhältnisse und die dabei auftretenden Rückbildungsvorgänge geschildert. Auch im Steißbein spielen sich solche Rückbildungsvorgänge ab (*Angerer*). In Röntgenaufnahmen des Kreuz- und Steißbeines sind als Zeichen der Wirbelkörpergrenzen noch Querstreifungen zu sehen (ähnlich wie in Blockwirbeln z. B. Abb. 46). Die Unterscheidung solcher „Zwischenwirbelscheibenreste" von Bruchlinien ist manchmal nicht leicht. Ausgedehnte Untersuchungen, Röntgenbilder und Schrifttum bei *Giraudi*.



Abb. 46. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Halswirbelsäule einer 58-jährigen Frau.) Angeborene knöcherne Vereinigung zweier Halswirbelkörper mit gleichzeitiger Vereinigung der Gelenk- und Dornfortsätze („Blockwirbel"). Die dazwischen liegende Bandscheibe ist nur andeutungsweise durch zwei dicht aneinanderliegende Schattenstriche zu erkennen. Zwischenwirbelloch eingeengt.

2. Wirbelkörperspaltung in der Pfeilnahtebene (sagittale Wirbelkörperfuge).

Spaltungen einzelner oder mehrerer Wirbelkorper in der Pfeilnahtebene, wodurch zwei seitlich liegende Halbwirbel (Skizze I B in Abb. 4*) entstehen, sind nicht nur bei lebensunfähigen Mißbildungen, sondern auch bei Menschen in höheren Lebensaltern beschrieben worden. Nach *Budde*, *Feller*, *Sternberg* u. a. beruhen sie auf einer Spaltung der Chorda dorsalis in der Pfeilnahtebene. Sie nehmen ihren Ursprung also bereits in sehr frühen Entwicklungsstufen. Daß sie häufig mit gleichzeitig bestehenden Fehlbildungen im Bereich des Darmkanals und des Zentralnervensystems zusammenhängen, ist nachgewiesen (*Budde*, *Chapuis*, *Feller* und *Sternberg*, *Hartmann*, *Kolmer*, *Korff*, *Rotering* u. a.). Bei hochgradigen Wirbelkorperspaltbildungen besteht Lebensunfähigkeit (Abb. 106). Klinisch wichtiger sind diejenigen Fälle, bei denen man nur einzelne, in der Pfeilnahtebene in zwei Hälften geteilte Wirbelkörper findet (*van Assen*, *Blount*, *Freis*, *Gogoy*, *Hanson*, *Harrenstein*, *Hartmann*, *Korein*, *Lange*, *W. Müller*, *Osten-Sacken*, *Reisner*, *Sereghi* u. a.). Es handelt sich dabei nicht um einen glattrandigen schmalen sagittalen „Spalt" im Wirbelkörper, sondern die Wirbelkörpermitte ist in der Kopf-Steiß-Richtung, also an der Chordadurchtrittsstelle im mazerierten Präparat zylindrisch ausgehöhlt (Abb. 47, 48). Von dieser zylindrischen Aushöhlung aus geht in der Pfeilnahtebene nach vorn und nach hinten zu ein schmaler, mit Knorpelgewebe ausgefüllter Spalt (eine „Fuge") durch den Wirbelkörper (Skizze I B in Abb. 42). Außerdem sind die oberen und unteren Flächen der gespaltenen Wirbelkörper trichterförmig eingesenkt, und die oben und unten anliegenden Zwischenwirbelscheiben sind durch das zylindrische Loch hindurch verbunden. Bei Röntgenaufnahmen von vorn her ähneln solche Wirbelkörper einem Schmetterling (Abb. 49). Deshalb erhielten sie den Namen „Schmetterlingswirbel".

Die Schmetterlingswirbel zeichnen sich meist noch dadurch aus, daß ihre beiden Hälften, wahrscheinlich erst infolge der Belastung, etwas auseinandergedrängt werden und dann, von vorn gesehen, beiderseits mit ihren Seitenflächen weiter nach außen stehen als die benachbarten Wirbelkörper (Fall von *Sereghi*). *Hartmann* beschreibt die Wirbelverbreiterung allerdings schon bei Föten. Außerdem kommen häufig dabei Störungen im Höhenwachstum vor, die sich, wohl ... der Belastung, etwas mehr in den vorderen Teilen abspielen, wodurch der gespaltene

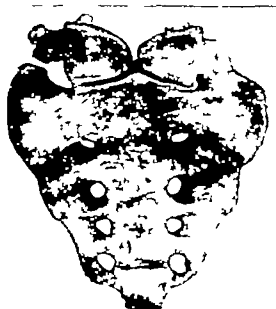


Abb. 47. Wirbelkörperspalte in Pfeilnahtrichtung im letzten Lendenwirbel. „Schmetterlingsbildung" und knöcherne Vereinigung zwischen linkem Wirbelquerfortsatz und Kreuzbeinseitenmasse (Übergangswirbel). Die Kreuzbeinbasis zeigt in ihrer Mitte übermäßiges Wachstum („Ausgleichungswachstum") in den Wirbelkörperspalt hinein. (Nach *Fritz*.)



Abb. 48. Präparat der Abbildung 47 von oben gesehen, die Spaltbildung in Pfeilnahtrichtung mit Ausbuchtung des Chordakanals in beide Wirbelkörperhälften hinein deutlich sichtbar (Abb. 42, Skizze I B). (Nach *Fritz*.)

etwas niedriger ist als hinten. Eine geringe kyphotische Ausbiegung manchmal auch ein deutlicher Gibbus, sind die Folgen der Wachstumshemmungen. Die „angeborene Kyphose" (*W. Müller* schlägt die Bezeichnung „angeborener Gibbus" vor) hat in manchen Fällen ihre Ursache in einem sagittal gespaltenen Wirbelkörper der eben geschilderten Art (*von Assen, Bauer, Gantz, Harrenstein, W. Müller* u. v. a.).

Wirbelkörperspaltungen in der Pfeilnahtebene können auch in Form der **Spina bifida anterior** mit Ausbuchtungen der Rückenmarkhäute (Meningocele) einhergehen. Die Bildungen führen dann zu ähnlichen Folgezuständen wie die nach hinten zu entwickelte Meningocele. Am häufigsten kommen sie in der Kreuzbeingegend vor (*Luth, Osten-Sacken* u. a.). Kleinere Ausbuchtungen der Rückenmarkhäute in die Kreuzbeinwirbel hinein, die sog. Spina bifida incompleta oder die Kreuzbeinzyste (*Kleiner*) werden in einem späteren Abschnitt besprochen (S. 43).

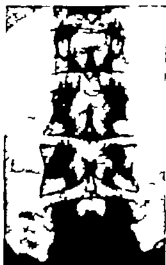


Abb. 49. (Abbildung von *Seraphi*.) „Schmetterlingsform" des 3. Lendenwirbels. Neben der zentralen Eindellung ist die Verbreiterung des Wirbels nach beiden Seiten zu erkennen.

4. Einseitige Halbwirbel

Einseitig (links oder rechts) entwickelte Halbwirbel (Skizze I D in Abb. 42), die einzeln oder zusammen mit ausgedehnten Wirbelsäulenmißbildungen vorkommen können, haben im Schrifttum große Auseinandersetzungen hervorgerufen. In den bisherigen Forschungsergebnissen bleibt die Frage noch ungeklärt, ob bereits die knorpelige Wirbelkörperanlage fehlgebildet war oder ob lediglich

die Verknöcherung einer Wirbelkörperhälfte ausblieb. Vielleicht spielt auch das Fehlen der Blutgefäßversorgung einer Wirbelkörperhälfte, die dann nicht ordnungsgemäß verknöchern kann, eine gewisse Rolle (*Feller* und *Sternberg*, *Junghanns*, *W. Müller*, *Naegeli*, *Nichues*, *Rosenberg*). Einseitige (links oder rechts entwickelte) knöcherne Halbwirbel bestehen in frühen Entwicklungszuständen stets als rundliche bzw. würfelförmige Knochenkerne. Die zugehörige Wirbelkörperhälfte, in der kein Knochenkern entwickelt ist, wird von Knorpelgewebe eingenommen und ist bereits im Embryonalleben nicht ganz so hoch wie die knöcherne Wirbelkörperhälfte, so daß sich also eine leichte Skoliose der Wirbelsäule findet. Nach der Geburt werden diese „angeborenen Skoliosen" immer deutlicher, und der ursprünglich würfelförmige Knochenkern bildet sich allmählich zu einem keilförmigen Knochenstück aus (Abb. 100), das halbseitig mit seiner Schneide bis zur Pfeilnahtebene heranreicht oder etwas nach der anderen Seite zu darüber hinausragend entwickelt ist („angeborener halbseitiger Keilwirbel"). Das Schrifttum enthält zahlreiche Arbeiten über solche Fälle (*Calcetti*, *Fasan*, *Gonzales-Aguilar*, *Haffner*, *Knapper*, *Lohmüller*, *W. Müller*, *Nowak*, *Perrot* und *Babaiantz*, *Recoandle*, *Saïz*, *Siciliani*, *Willich* u. v. a.). Soweit es sich dabei um Fehlbildungen von nur einem Wirbel handelt, zeigt das Röntgenbild von vorn her klare und übersichtliche Verhältnisse. Sehr oft überlagern sich aber mehrere verschiedene Mißbildungen zu unübersichtlichen Fehlformen mit skoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen (Abb. 106, 108).

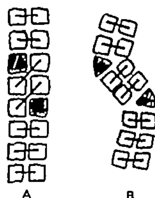


Abb. 50. Schematische Darstellung der hemimetameren Segmentverschiebung (A). Die Halbwirbel schraffiert. Die Halbwirbel bilden sich allmählich zu Keilwirbeln aus, so daß eine Skoliose entsteht (B).

3. Halbwirbel durch hemimetamere Segmentverschiebung

Schon mehrfach war die Rede davon, daß in frühen Entwicklungsstufen der Wirbelsäule die linken und rechten Wirbelkörperhälften getrennt sind (S. 31, 32) und daß sich bei Bestehenbleiben dieses frühembryonalen Zustandes sagittal geteilte Wirbelkörper ausbilden (Skizzen I A und B in Abb. 49). Da in den frühen Entwicklungszuständen bei der Umbildung der Ursegmente in die endgültigen Segmente gewisse Verschiebungen (S. 20) eintreten, besteht auch hier eine Fehlbildungsmöglichkeit dadurch, daß die Segmentverschiebung in der linken und rechten Wirbelsäulenhälfte ungleichmäßig abläuft. Diese fehlerhafte Verschiebung von Halbsegmenten breitet sich bisweilen über große Wirbelsäulenabschnitte aus, bisweilen betrifft sie auch nur wenige übereinanderliegende Wirbelkörperanlagen. *Lehmann-Facius* hat die Bedeutung solcher „hemimetamerer Segmentverschiebungen" eingehend geschildert. Am oberen und unteren Ende einer Verschiebungsreihe bleibt dann auf jeder Seite ein Halbwirbel übrig (Abb. 50), der sich später zu einem Keilwirbel umbildet, wie wir das im vorherigen Abschnitt von den einseitigen Halbwirbeln bereits beschrieben haben. *Feller* und *Sternberg*, *W. Müller*, *Wermeskold* u. v. a. haben sich mit dieser Theorie der mehrfachen und alternierend angeordneten Halbwirbel beschäftigt und neue Krankheitsfälle geschildert.

Die ausdenkbaren Möglichkeiten derartiger halbseitiger Segmentverschiebungen und falscher Zusammenlagerung von Segmenten sind groß (*W. Müller* bringt entsprechende Schemata). Dabei bilden sich stets noch Verschiebungen oder unrichtige knöcherne Verschmelzungen von Rippen und Wirbelbogenteilen. Sehr häufig kommen Blockwirbelbildungen, also Segmentverschmelzungen oder ausgebliebene Differenzierungen hinzu. Zahlreiche derartige Mißbildungen sind so unübersichtlich aufgebaut, daß selbst bei sorgfältigster Zählung der einzelnen Knochenteilchen keine befriedigende Zusammenordnung herzustellen ist. Wenn Träger solcher Fehlbildungen lebensfähig sind, stellen sich meist im Laufe des Lebens ausgedehnte Wirbelsäulenverkrümmungen als Folge der Halbwirbelbildungen ein, denn auch bei vollkommen seitengleicher Verschiebung sind die übrigbleibenden alternierenden Halbwirbel nicht immer von der gleichen Größe und oft infolge ihrer Lage in verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten anderen Belastungsverhältnissen ausgesetzt, weshalb sie erhebliche Umbildungen im Laufe des Lebens erfahren. Das erschwert die Abgrenzung gegenüber gewaltbedingten Wirbelveränderungen sehr, wie sich bei Begutachtungen häufig zeigt.

6a. Ausbleibende Wirbelkörperverknöcherung

Als seltene Fehlbildung wurde das Ausbleiben der Verknöcherung einer knorpeligen Wirbelkörperanlage beschrieben (Skizze III A in Abb 42). Verantwortlich dafur ist nach unserer Ansicht das Fehlen von Blutgefäßeinsprossung in die Wirbelkörperanlage.

In der weiteren Entwicklung nach der Geburt stellt sich beim Ausbleiben der Wirbelkorperverknöcherung eine Kyphose oder Gibbusbildung („angeborene Kyphose") an der entsprechenden Stelle ein, weil das Knorpelgewebe der Belastung nicht gewachsen ist. Es ist dabei weiterhin zu beobachten, daß die zu dem nicht verknöcherten Wirbelkörper gehörenden Wirbelbogenwurzeln, die sowieso beiderseits einen seitlich hinten gelegenen Teil des endgültigen Wirbelkörpers bilden (Abb 10) sich beim weiteren Wachstum uber ihren regelrechten Anteil hinaus vergrößern, vor dem Ruckenmark zusammenwachsen und so als schmale Knochenspange die Vorderwand des Wirbelkanals bilden Dadurch entsteht ein allerdings meist sehr kleiner dorsaler Halbwirbel (Skizze III B in Abb 42) der allmahlich einer keilförmigen Umbildung unterliegt, wie dies von den rückenwärts liegenden Halbwirbeln noch besprochen wird Solche Falle von angeborenen Kyphosen sind im Schrifttum schon mehrfach erwähnt (*Bauer van Schrick* u. a.)

6b. Fehlende Wirbelkörperanlage

Auf Grund theoretischer Erwägungen glaubt *Putti* an die Moglichkeit des vollständigen Ausbleibens der vorknorpeligen und knorpeligen Anlage von einem oder mehreren Wirbelkörpern trotz vorhandener ordnungsgemäßer Wirbelbogenanlage und verknöcherung Diesen Zustand nennt er „Asoma" hat aber selbst einen derartigen Fall niemals zu Gesicht bekommen. *Dietlhelm* nimmt diese Theorie auf und beschreibt einen zunächst röntgenologisch und spater auch pathologisch anatomisch untersuchten Fall (2½jahriges Mädchen), bei dem er glaubt das völlige Fehlen der Anlage von 3 Lendenwirbelkorpern bei teilweise vorhandenen Bogen feststellen zu können. Gleichzeitig verweist er auf ähnliche Beobachtungen im Schrifttum von *Braun*, *Feller* und *Sternberg* *Jackens* u. a Das von *Dietlhelm* bauchwärts von den vorhandenen und vor dem Wirbelkanal zusammengewachsenen Wirbelbögen (also an der Stelle der fehlenden Wirbelkörper) gefundene „Bandscheibengewebe kann nach unserem Erachten aber durchaus auch als Umwandlungsergebnis der knorpelig vorgebildeten, aber nicht verknöcherten Wirbelkorperanlagen durch die 2½jährige Belastung der Wirbelsäule aufgefaßt werden Die bisherigen Berichte im Schrifttum sind leider noch zu spärlich, um diese Frage endgültig zu klären.

Bei dem bisher nur in ganz seltenen Ausnahmefallen beschriebenen Fehlen des Zahnfortsatzes des Epistropheus (der entwicklungsgeschichtlich als Körper des Atlas aufzufassen ist) steht ebenfalls noch die eindeutige Klärung darüber aus, ob es sich um ein wirkliches Fehlen jeglicher Wirbelkörperanlage oder nur um ausbleibende Verknöcherung bei knorpelig vorgebildetem Wirbelkörper handelt *Roberts* berichtet über einen 20jahrigen Kranken, bei dem infolge des fehlenden Epistropheuszahnes eine traumatische Verschiebung des Atlas mit Einengung des Wirbelkanals entstand. Einen ahnlichen Fall schildern *Lombard* und *Le Gënissel*

Agenesie oder Aplasie größerer Wirbelsäulenabschnitte (meist am unteren Körperende) kommen in verschiedenster Ausdehnung vor und betreffen dann im allgemeinen Wirbelkörper und Wirbelbogen, wobei es sich wahrscheinlich um wirkliches Fehlen jeder Wirbelanlage handelt Fast regelmäßig sind damit ausgedehnte Mißbildungen der Nervenversorgung, des Darmes, des Beckens, der unteren Gliedmaßen (Sirenenbildung) und der Harnorgane vergesellschaftet. Das Fehlen großerer Abschnitte der unteren Wirbelsäule ist mit dem Leben nicht vereinbar (Totgeburten) Zur Röntgendiagnostik und auch zur Behandlung kommen diejenigen Kranken mit geringeren derartigen Mißbildungen halbseitiger Kreuzbeinmangel mit Beckenverbildung, Kreuzbeinanomalien u. ä. Die systematische Einteilung nach genauen entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten ist schwierig und ofter versucht worden (*Dietlhelm*) Ausfuhrliche Beschreibungen bringt *Putschar* Weiteres Schrifttum *Boos Castronovo*, *Feller* und *Sternberg Gäntz*, *Hamsa Kienböck* und *Zimmer* *J Muller Rocher* und *Roudil*, *Sinclair Stupnicki Valentin* u. a.

7. Rückenwärts liegende (dorsale) und bauchwärts liegende (ventrale) Halbwirbel

Im Gegensatz zu der großen Zahl von Fällen mit sagittaler Wirbelkörperfuge und einseitig entwickelten Halbwirbeln, die bisher veröffentlicht sind, ist nur eine kleine Zahl von Fällen im Schrifttum enthalten, bei denen nur die rückenwärts liegende Wirbelkörperhälfte knöchern entwickelt ist (Abb. 51), während die nach vorn zu liegenden Teile des gleichen Wirbelkörpers nicht verknöchert, sondern durch bandscheibenartiges Gewebe gebildet sind. Sie sind als „dorsale Halbwirbel" (*Junghanns*), „Hemispondylus posterior" (*Bakke*) oder „Mikrospondylie" (*Dreyfuss*) bezeichnet worden. Die Benennung „Hemispondylia sagittale" von *Novak* kann zu Irrtümern Veranlassung geben. Öfter wurden derartige Entwicklungsstörungen auch ohne besondere Namengebung als Ursache für angeborene Kyphosen veröffentlicht (Schrifttum: *Arnt, Bauer, Brocher, Drehmann, Göb, Kienböck, Lindemann, Schapira v. Schnek, Wollenberg, Zanoli*).



Abb. 51. (Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 15jährigen Jünglings.) 1. Lendenwirbelkörper nur als rückenwärts liegender Halbwirbel entwickelt. Kyphosenbildung.

Die Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule zeigt, daß bei Einleitung der Verknöcherungsvorgänge von hinten her und von vorn her Blutgefäße in den knorpelig angelegten Wirbelkörper eindringen, und wie sich so ein bauchwärts und ein rückenwärts liegender Knochenkern ausbildet (Skizze IV in Abb. 42). *Schinz* und *Töndury* haben diese früher bereits von *Schaffer* untersuchten Verhältnisse in besonders schönen Abbildungen dargestellt. Der rückenwärts liegende Knochenkern ist von Anfang an größer und verdrängt die Chorda etwas nach vorn zu. Früher wurden die dorsal entwickelten Halbwirbel (Skizze IV B in Abb. 42) als unterentwickelte Wirbelkörper aufgefaßt. Nach unserer Meinung liegt die Erklärung nahe, daß bei derartigen Fehlbildungen eine Hemmung der Ausbildung des bauchwärts liegenden Knochenkernes vorliegt, da wahrscheinlich das die Verknöcherung einleitende Blutgefäß nicht vorhanden war oder bei seiner Entwicklung nicht den richtigen Weg in den Wirbelkörper hinein gefunden hat. Durch Fehlen des ventralen Blutgefäßes konnte die Verknöcherung des vorderen Wirbelkörperteiles nicht eintreten, dieser blieb knorpelig und bildete sich unter der Belastung im Zusammenhang mit dem Knorpelgewebe der benachbarten Bandscheiben zu Bandscheibengewebe um.

Das Fehlen der Verknöcherung in der bauchwärts liegenden Wirbelkörperhälfte führt allmählich infolge der Belastung zu einer kyphotischen Verkrümmung der Wirbelsäule. Der anfangs würfelförmige rückenwärts liegende Halbwirbel, der sich knöchern mit den Wirbelbogenwurzeln beiderseits vereinigt hat, wird durch den Belastungsdruck nach und nach keilförmig umgebildet. Dabei ist auch noch Zunahme der vorderen Wirbelkörperhöhe an den oben und unten angrenzenden Wirbelkörpern

zu beobachten (Abb. 52), was als Versuch eines Ausgleichswachstums anzusehen ist. Im Gegensatz zu den seitlich entwickelten Halbwirbeln, die durch zunehmende Keilwirbelbildung eine Skoliose erzeugen, ergeben die dorsalen Halbwirbel Keilform mit nach vorn zu entwickelter Schneide, so daß sich eine mehr und mehr zunehmende Kyphose einstellt (Abb. 52). Das Knorpel- bzw. Bandscheibengewebe, das bauchwärts des Keilwirbels liegt, kann dabei vollkommen zugrunde gehen, und die darüber und darunter liegenden Wirbelkörper berühren sich mit den Vorderkanten (Abb. 52). *Infolge der Belastung* stellt sich noch eine gewisse Rückwärtsverlagerung des Halbwirbels mit Einengung des Wirbelkanals ein.



Abb. 52. (Seitliches Röntgenbild der Wirbelsäule eines 43jährigen Mannes.) Keilform des 2. Lendenwirbelkörpers, der etwa nach hinten verschoben ist und dessen ventrodorsale Achse nur halb so lang ist wie die der angrenzenden Wirbelkörper. (Rückenwärts liegender Halbwirbel.) Beträchtliche spitzwinkelige Gibbusbildung. Knochenverdichtung und Zackenbildungen an den aufeinanderreibenden Vorderkanten der benachbarten Wirbelkörper.

Als Gegensatz zu dem rückenwärts liegenden Halbwirbel ist auch die Entstehung eines **bauchwärts liegenden Halbwirbels** möglich (Skizze IV D in Abb. 42), wenn — nach unserer Ansicht — das von rückenwärts eindringende Blutgefäß ausbleibt. Bisher gibt es aber nur einen einzigen derartigen anatomisch untersuchten Mißbildungsfall im Weltschrifttum, der im Dresdener Institut zur Beobachtung kam (Abb. 53 und 54). *Auf dem Längsschnitt* durch die Wirbelsäule (Abb. 53) ist deutlich Knorpelgewebe (Reste der Chorda dorsalis!) zu erkennen, was die *rückenwärts liegenden Anteile des Wirbelkörperraumes* ausfüllt und hufeisenförmig die beiden oben und unten angrenzenden Zwischenwirbelscheiben verbindet. Das Röntgenbild (Abb. 54) würde ohne Kenntnis des Präparates große Schwierigkeiten in der Deutung bereiten, es zeigt aber die seitlich knöchern mit dem bauchwärts liegenden Halbwirbel vereinigte Wirbelbogenwurzel (entsprechend der schematischen Skizze IV D der Abb. 42). Im Gegensatz zu dem rückenwärts liegenden Halbwirbel, der eine Kyphose zur Folge haben muß (Abbildung 52), konnte bei unserer Beobachtung des bauchwärts liegenden Halbwirbels regelrechte Wirbelkörperhöhe und damit das Fehlen einer Wirbelkörperverkrümmung festgestellt werden.

Eine beachtenswerte Ergänzung dieser Befunde hat *Dietlein* mit seiner Beschreibung der sog. **teilweisen sagittalen Wirbelkörperspalte** gegeben. Er kommt zu dem Schluß, daß manche Fälle von nur bauchwärts entwickelten Wirbelkörperteilen in Wirklichkeit keine ventralen Halb-

wirbel sind. Nach seiner Ansicht handelt es sich dann um eine nur in der rückenwärtigen Hälfte des Wirbelkörpers bestehende breite Spalte. So erklärt er auch aus Röntgenbildern seiner eigenen Fälle heraus das in unseren Abb. 53 und 54 wiedergegebene Präparat und verweist auf weitere Schrifttumsberichte. Eine nur im bauchwärts liegenden Teil eines Wirbelkörpers entwickelte Sagittalspalte beschreibt *Hinze*.

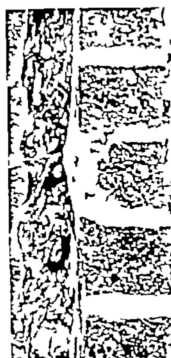


Abb. 53 und 54. (Lichtbild und Röntgenbild der linken Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 20jährigen Frau.) Im hinteren Drittel des 10. Brustwirbels hängen die beiden benachbarten Zwischenwirbelscheiben hufeisenförmig miteinander zusammen.

3. Frontale Wirbelkörperfuge

Während in frühen Entwicklungsstufen eine deutlich abgrenzbare Scheidewand (Perichordalseptum) in die Pfeilnahtrichtung durch den Wirbelkörper hindurchzieht (Skizze I, Abb. 42), ist in frontaler Richtung eine solche Scheidewand nicht sicher anatomisch nachgewiesen. Nur selten wurde früher im Schrifttum von Neugeborenen berichtet, bei denen neben völlig regelrecht ausgebildeten Wirbelkörpern einige Wirbelkörper eine Teilung in einen vorderen und einen hinteren Knochenkern aufwiesen (Skizze V in Abb. 4?). *Lossen* hat eine Reihe derartiger Röntgenbilder gesehen (Abb. 55) und *Meyer Burgdorff* veröffentlichte zusammen mit *Klose-Gerlich* gleichartige Beobachtungen an Neugeborenen. Nach ihren feingeweblichen Untersuchungen ist der Spalt mit Knorpelgewebe ausgefüllt, das Wachstumsschichten trägt. Nur in den mittleren Teilen konnten Reste von Chordageweben nachgewiesen werden. *Knutsson* hat bei 3 Neugeborenen im Röntgenbild frontale Wirbelkörperfugen teils in der Brust- und teils in der Lendenwirbelsäule gesehen und beobachtete das Verschwinden dieser frontalen Aufhellungsstreifen nach 2—4 Monaten. — Bei solchen Beobachtungen handelt es sich wohl nur um ein etwas verzögertes Durchlaufen eines regelrechten Entwicklungsvorganges (Skizze V, Abb. 4_).



Abb. 55. Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäulen von Feten verschiedener Länge (a = 20, b = 23, c = 30, d = 32 und e = 34 cm Kopfsteißlänge). Die Bilder zeigen frontale Wirbelkörperfugen in verschiedener Ausdehnung und in verschiedener Zahl in den Lendenwirbelkörpern. (Untersuchungsreihe von *Lossen*.)

Sehr ausgedehnte und verdienstvolle Untersuchungen darüber haben *Schinz* und *Töndury* vorgenommen. Sie zeigen in Präparaten und Röntgenbildern, daß je ein bauchwärts und ein rückenwärts angelegter Markraum mit den ersten Knochenbälkchen in Abhängigkeit von den Blutgefäßen auftreten. Da diese beiden Markräume sehr bald knöchern verschmelzen, wollen die Untersucher nicht von zwei, sondern nur von einer Knochenkernanlage gesprochen haben. Nach unseren früheren Untersuchungen geht diese Verschmelzung aber eben nicht immer rasch vor sich, sondern sie kann verzögert sein, wie oben dargestellt ist, und wir halten deshalb weiterhin an unserer Auffassung von zwei Knochenkernanlagen (bauchwärts und rückenwärts) fest, weil dadurch gewisse Fehlbildungsformen erklärt werden können, wie unsere schematischen Skizzen in Abb. 42 zeigen (siehe auch Fortschr. Röntgenstr. 66, 70 (1942)).

F. W. Rathke macht es mit seiner Veröffentlichung wahrscheinlich, daß auch beim Erwachsenen in seltenen Fällen frontale Wirbelkörperspalten in Zusammenhang mit einem bleibenden Perichordalzylinder vorkommen, und daß so die Möglichkeit einer Aufteilung des Wirbelkörpers in 4 Quadranten gegeben ist.

Zu den gleichen Fragestellungen hat sich Diethelm ebenfalls *auf Grund* von Röntgenbildern und entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen geäußert. Er nimmt ebenso wie für die frontale Wirbelkörperfuge die Trennung in eine bauchwärts und eine rückenwärts liegende Hälfte schon im knorpeligen Wirbelkörperzustand an. Derartige bauchwärts oder rückenwärts entwickelte Halbwirbelkörper sind beim Segmentierungsvorgang selbständig und können daher Anschluß an den oben oder unten anschließenden Wirbelkörper bekommen, wie *Diethelm* aus einem von *Harrenstein* mitgeteilten Fall schließt. Die von *Diethelm* auf Grund von Überlegungen angegebenen Möglichkeiten eines Vorkommens von diagonal liegenden Wirbelkörperteilen, die man dann jeweils als Viertelwirbelkörper bezeichnen müßte, bedürfen noch der Klärung durch entsprechende anatomische Befunde und insbesondere durch feingewebige Untersuchungen.

9. Fehlbildungen der Chorda dorsalis und der Zwischenwirbelscheiben

Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben haben in der Wirbelkörper-Bandscheiben-Reihe so enge Beziehungen zueinander, daß bei Fehlbildungen eines dieser Teile der andere Teil in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist oft schwer festzustellen, welcher der beiden Teile die ursprüngliche Veränderung zeigt und welcher sich diesen Veränderungen erst in zweiter Linie angepaßt hat. Besonders innig sind die Beziehungen zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe noch durch die Chorda, die in der *vorknorpeligen und knorpeligen Entwicklungsstufe* beide in *Kopf-Steiß-Richtung* durchzieht und sich später im Wirbelkörper vollkommen zurückbildet, dafür aber in der intervertebralen Chordaanschwellung (Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe) lebenslang oder wenigstens während des Wachstumsalters in Resten bestehen bleibt (Schema in Abb. 43 auf S. 29).

Die Rückbildungsvorgänge der Chorda dorsalis können in allen Entwicklungsstufen Hemmungen erfahren, die nach endgültigem Abschluß der Wirbelsäulenentwicklung noch nachzuweisen sind. Es kann sich bei einem sonst in allen Teilen wohl ausgebildeten Wirbelkörper mitten durch den Knochen hindurch in einem zylindrischen Hohlraum ein strangförmiger Chordarest von einer Bandscheibe zur anderen ziehen (Abb. 56, 57), wie er in der vorknorpeligen Entwicklungsstufe verlief. *Eine solche* „*persistierende Chorda*" („bleibender Chordakanal" in Skizze II B der Abb. 42) ist bisher in nur wenigen Fällen beobachtet worden (*Musgrove, Schmorl*). Nach den Zwischenwirbelscheiben zu erweitert sich der zylindrische Hohlraum trichterartig, und der Wirbelkörper kann gewisse Wachstumsstörungen zeigen. Bei der sagittalen Wirbelkörperspalte hatten wir einen gleichartigen zylindrischen Raum im Wirbelkörper festgestellt, der aber noch mit einer sagittalen Fuge des ganzen Wirbelkörpers vergesellschaftet war (*Abb. 47, 48*).

Chordareste können sich im ausgebildeten Wirbelkörper an den verschiedensten Stellen finden. Sie liegen dann als kugelige, weißliche, gallertartig schimmernde, weiche Massen in den Wirbelkörpern, rings von Knochengewebe umschlossen. *Schmorl* hat sie bei mikroskopischen Untersuchungen *häufig gefunden*. Sie müssen als Reste der Chorda aufgefaßt werden, die bei der Weiterentwicklung liegengeblieben sind, und dürfen nicht mit solchen Chorda- und Bandscheibenteilen verwechselt werden, die im späteren Leben auf Grund von krankhaften Vorgängen in die Wirbelkörper

oder unter das hintere Längsband eingepreßt worden sind. Über solche Verlagerungen von Bandscheibengewebe und Chordagewebe wird weiter unten noch gesprochen („*Schmorl*sche Knötchen“, S. 154 und 169)

Im Zusammenhang mit den Rückbildungsvorgängen der Chorda dorsalis entsteht noch eine Fehlbildung der Zwischenwirbelscheiben, die recht häufig anzutreffen und von großer klinischer Bedeutung



Abb. 56 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 22jährigen Mannes.) In der Mitte des 9. Brustwirbelkörpers hängen die beiden benachbarten Zwischenwirbelscheiben an der Stelle des früheren Chordakanals zusammen („persistierender Chordakanal“).

Abb. 57 (Mitte). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Keilform des Wirbels und die in den Wirbelkörper hineingebogenen Grund- und Deckplatten sind deutlich erkennbar.

Abb. 58 (rechts). (Lichtbild der linken Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 38jährigen Mannes.) Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet (Flaschenform der Zwischenwirbelscheiben).

ist. Es sind dies die „**Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet**“. Die Zwischenwirbelscheiben buchten sich ober- und unterhalb des Gallertkernes napfförmig (trichterförmig) in die benachbarten Wirbelkörperendplatten ein. Das kann an einzelnen Zwischenwirbelscheiben vorkommen, wird aber meist an größeren Wirbelsäulenabschnitten und insbesondere in der unteren Brustwirbelsäule beobachtet (Abb. 58). Diese Ausbuchtungen entstehen dadurch, daß sich die früheren Durchtrittsstellen des Chordakanales in den Wirbelkörperendflächen nicht völlig eben geschlossen haben. In dem gleichen Gebiet liegt auch der Gallertkern mit Resten der Chorda. Die Lagebeziehungen zwischen den Einsenkungen und dem Gallertkern sind für pathologische Geschehnisse außerordentlich wichtig und werden später ausführlich erwähnt (z. B. Adoleszentenkyphose Kap. VI A 2, Abb. 368—370). An den Stellen, an denen sich das Bandscheibengewebe in die Einsenkungen auf den Wirbelkörperoberflächen hineinlegt, ist die zwischen Bandscheibengewebe und Wirbelkörperoberfläche eingeschaltete Knorpelplatte verdünnt (Abb. 59), was sie für pathologische Veränderungen gewissermaßen vorbereitet. Wieweit hierfür latente Schäden in Frage kommen, die auf Hypoxämie in der Embryonalzeit (*Büchner*) zurückgehen, ist noch ungeklärt, bedarf aber weiterer Erforschung (Kap. I D, II B 1, II B 6, IV D 1).

Die Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben (oder anders ausgedrückt die Einsenkungen der Wirbelkörpergrundplatten und -deckplatten) im Gallertkerngebiet sind röntgenologisch meist gut darstellbar (Abb. 60). Man trifft diese Art Wirbelsäulen nicht allzu selten an. Wir halten es sogar für außerordentlich wichtig, auf diese Vorkommnisse besonders bei Jugendlichen zu achten. Da wir wissen, daß gerade solche Wirbelsäulen zu einer Reihe von noch zu besprechenden krankhaften Veränderungen neigen (Knorpelknoten, Adoleszentenkyphose), sollten solche Menschen durch Aufklärung und Warnung vor übermäßigen Belastungen ihrer Wirbelsäule (übermäßiger Sport, schwere Berufsarbeit, Lastentragen, Motorradfahren usw.) bewahrt werden.



Abb. 59. (Sagittalschnitt durch eine Brustbandscheibe mit den angrenzenden Wirbelkörperteilen aus einer kindlichen Wirbelsäule.) Ausbuchtung der Zwischenwirbelscheibe im Gallertkerngebiet nach oben und nach unten. Die knorpelige Schlußplatte ist an diesen Stellen un... erhalten, aber dünn (vgl. Abb. 168 ff.). Die noch knorpelige Wirbelkörperrandleiste springt zackenförmig in die vordere Wirbelkörperkante hinein (vgl. Abb. 7).

C. Fehlbildungen der Wirbelbogenreihe

I. Allgemeines

So wie für die Fehlbildungen der Wirbelkörperreihe die Chorda dorsalis einen formbestimmenden Einfluß hat, wird die Wirbelbogenreihe in ihrer Entwicklung und auch in ihren Fehlbildungen wesentlich vom **Neuralrohr** bestimmt. *Recklinghausen*, *Klebs*, *Mathis*, *Feller* und *Sternberg* u. v. a. haben die Beziehungen zwischen Fehlbildungen des Neuralrohres und des Wirbelbogens eingehend untersucht. Mit den Wirbelbogenspalten können je nach Weite, Ausdehnung und Sitz die verschiedensten Rückenmarkfehlbildungen zusammen vorkommen: Myelocele, Meningocele, Myelomeningocele, Myelocystocele, Myelocystomeningocele usw. Eine Einteilung sowie Entstehungsursachen und Schrifttum bringt ausführlich *F. A. Hesse*.



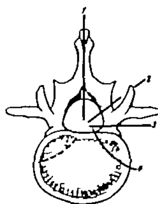


Abb. 60 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 13jährigen Mädchens.) Die Zwischenwirbelscheiben zeigen nach oben und unten zu in der Gegend des Gallertkernes bogenförmige Ausbuchtungen in die Wirbelkörper hinein, entsprechend der Abbildung 58. An der Stelle dieser Ausbuchtungen durchsetzt im embryonalen Leben der Chordakanal die Wirbelsäule.

Abb. 61. (Halbschematische Darstellung eines Lendenwirbelkörpers. Ansicht von oben.) Darstellung der Wirbelbogenfugen. 1 sagittale Dornfortsatzfuge, 2 Fuge im Zwischengelenkstück (Spondylolyse, Spondylolisthese), 3 Fuge in der Wirbelbogenwurzel, 4 Grenze zwischen Wirbelbogenwurzel und Wirbelkörper (vgl. Abbildung 10).

Bei den Fehlbildungen der Wirbelbogen stehen die **Spaltbildungen** („Fugen") in vorderster Linie (Abb. 61). Sie sind wesentlich häufiger als Wirbelkörperfugen. Ausgedehnte Spaltbildungen an den Wirbelbogen können nicht nur wegen der gleichzeitig vorkommenden Rückenmarkfehlbildung mit Nervenstörungen, sondern auch wegen der durch die Spaltung bedingten statischen Wirbelsäulenbeschwerden und Wirbelsäulenverkrümmungen große klinische Bedeutung erlangen, während

die geringsten Formen der Wirbelbogenspalten (z. B. einzelne glattrandige schmale Dornfortsatzfugen) lediglich als Nebenbefunde zu betrachten sind. Für die Darstellungen der Wirbelbogenspalten im Röntgenbild genügen die üblichen Aufnahmen in zwei Ebenen oft nicht, sondern besondere Schrägaufnahmen sind erforderlich. Die Differentialdiagnose zwischen angeborenen Fugen oder traumatisch erworbenen Spalten bzw. Ermüdungsbrüchen kann recht große Schwierigkeiten bereiten, auf die in den entsprechenden Abschnitten eingegangen wird.

2. Dornfortsatzfugen

Der Dornfortsatz, der bei der Geburt noch vollkommen knorpelig ist und durch Verschmelzung der beiden knorpeligen Wirbelbogenhälften entsteht, verknöchert im Laufe des 1. Lebensjahres dadurch, daß von beiden Seiten her aus den Wirbelbögen heraus die Knochenkerne in ihn hineinwachsen und durch ihre Vereinigung den knöchernen Dornfortsatz bilden. Beim Ausbleiben dieser Vereinigung bleibt zwischen den beiden Wirbelbogenknochenkernen eine mit Knorpel ausgefüllte Fuge bestehen (Spina bifida posterior. Fuge 1 in Abb. 61). Dies kann in allen Wirbelsäulenabschnitten an einzelnen oder an mehreren übereinanderliegenden Dornfortsätzen vorkommen und ist recht häufig. Bevorzugt sind dabei die Übergangsstellen zwischen den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten (Abb. 62).



Abb. 62. (Röntgenaufnahme des Überganges der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule eines jugendlichen Mannes.) Fugen in der Pfeilnaht bene der Wirbelbögen des 11. und 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels.

Im Röntgenbild sind die Dornfortsatzspalten meist gut zu erkennen, wenn die Fuge genau in der Mitte liegt. Bisweilen ist eine Bogenhälfte etwas kümmerlicher ausgebildet, so daß sie die Mittellinie nicht erreicht, während die andere Seite nicht nur den eigentlich von ihr zu bildenden Knochenanteil am Dornfortsatz ausfüllt, sondern, gleichsam über das Ziel hinausschießend, auch noch ein Stück der anderen Bogenhälfte mit verknöchert hat. Dann liegt die Spaltbildung etwas seitlich der Mittellinie und im Röntgenbild ist sie nicht immer gut sichtbar zu machen. Es kann aber wohl kaum entwicklungsgeschichtlich belegt werden, daß ein solcher etwas seitlich liegender Spalt als eine besondere Spaltbildung aufzufassen ist, wie *Willis* das tut. Bemerkt werden soll noch, daß die im Dornfortsatz nicht vereinigten Bogenhälften bisweilen etwas gegeneinander verschoben sind. Dadurch steht die Spitze der einen Dornfortsatzhälfte nicht neben, sondern über oder unter der anderen. Das Röntgenbild mit sagittalem Strahlengang läßt solche Verhältnisse gut erkennen (Abb. 63, 64 und Schemata bei *Köhler*). Die von *Heeren* beschriebenen „horizontalen Dornfortsatzspalten" sind wahrscheinlich auch durch das Übereinanderstehen der beiden Spitzen einer linken und rechten Dornfortsatzhälfte zu erklären. Nach *Hintze* soll dann infolge der Rechtshändigkeit meist der linke Bogenteil über dem rechten stehen. Die Häufigkeit der Dornfortsatzfugen ist in einzelnen Wirbelsäulenabschnitten außerordentlich verschieden.

Dornfortsatzspalten der H. l. w. bei Aul. sind mehrfach beschrieben (*Ask y* und *Coll as*, *Le Double*, *Gruber*, *W. Müller*, *Sch* u.). Besonders häufig kommen sie im Atlas or vereinzelt in den untersten Halswirbeln. *Geipel* fand bei Reihenuntersuchungen in 3 v. H. aller Fälle Fugen im hinteren Atlasbogen. Von ihm stammt eine genaue Beschreibung dieser Fehlbildungen an Hand von 44 Fällen. *Dubreuil-Chambardel* berichtet in der Monographie über den Atlas ebenfalls ausführlich darüber. *Arkussy*, *Diese*, *Feri*, *Fick*, *Frei*, *Hyrtl*, *Köhler*, *Reisner*, *Reuender* u. a. haben einzelne Fälle beschrieben. Die große Häufigkeit der Fugen im hinteren Atlasbogen hängt wahrscheinlich auch damit zusammen, daß der Atlasbogen schon bei der regelrechten Entwicklung länger als die

anderen Wirbelbögen knorpelig bleibt. Erst im 4. oder 5. Lebensjahr ist im allgemeinen seine endgültige Verknöcherung eingetreten. Auch im Epistropheus kommen Dornfortsatzfugen vor *(Geipel)*. Daß auch im vorderen Bogen des Atlas Spaltbildungen auftreten *(Geipel, Engländer, Teichert)* soll hier nur erwähnt werden. Diesen Fehlbildungen liegen ganz andere entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zugrunde, da der vordere Atlasbogen eine eigene, sowohl von der Bildung der Wirbelkörper als auch der Wirbelbögen bestehende Entwicklung durchmacht.

In der Brustwirbelsäule kommen Dornfortsatzfugen nur selten vor. Sie sitzen meist am oberen oder unteren Ende der Brustwirbelsäule. Am 1. Brustwirbeldornfortsatz konnten sie von *W. Müller* und von *Schoppler* und gleichzeitig am 3. und 4. Brustwirbel von *Torbin* und *Jelin* beobachtet werden. Etwas häufiger sind sie an der unteren Brustwirbelsäule (Abb. 62) und an der oberen Lendenwirbelsäule.





Abb. 63 (links). (Lichtbild der mazerierten Lendenkreuzbeingegend eines 64 jährigen Mannes. Ansicht von hinten.) Spalt im Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels. Die beiden Wirbelbogenhälften sind leicht übereinander verschoben.

Abb. 64 (rechts). (Röntgenaufnahme der Lendenkreuzbeingegend eines 30 jährigen Mannes. Sagittaler Strahlengang.) Spina bifida des 5. Lendenwirbeldornfortsatzes mit geringer Verschiebung der beiden Enden übereinander.

Am Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein und am Kreuzbein selbst sind Dornfortsatzfugen oder breit offene Bogen sehr häufig. Das klinische und röntgenologische Schrifttum der letzten Jahre enthält viele Arbeiten darüber, die sich besonders mit dem Zusammenhang zwischen solchen Befunden und Kreuzschmerzen auseinandersetzen.

Die untersten Lendenwirbeldornfortsätze und besonders die Kreuzbeindornfortsätze schließen sich erst vollkommen knöchern nach Ablauf des 4.—6. Lebensjahres. *Hintze* fand hier Bogenfugen in der frühesten Jugendzeit bei 100, im 5. Lebensjahr bei 81, im 15. Lebensjahr bei 44 und im 30. Lebensjahr bei 10 v. H. aller Menschen. Nach dem 24. Lebensjahre errechnet *Meyer* 24, *Grässner* 16 und *Heiss* 22 v. H. Fugen in den Dornfortsätzen am Lenden-Kreuzbein-Übergang. *Neubert* gibt für Männer 23 und für Frauen 14 v. H. an. *Löhl* zählte 24 v. H. Fugen im Kreuzbein. Nach der Ansicht von *Willis* ist der Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels so oft geteilt, daß man dies fast als die Regel ansehen kann. Eine Fuge im Dorn des 5. Lendenwirbels beobachtet er jedoch nur in 1,3 v. H. seiner Fälle *(Löhle* 1,5, *Brailsford* 6 v. H.). Ein vollkommen offener Hiatus sacralis wurde von *Löhle* 3 mal bei 200 Kreuzbeinen, von *H. Meyer* in 4, von *Beck* in 3, von *Adolph* in 3 v. H. ihrer Fälle und von *Ryser* 9 mal bei 116 Wirbelsäulen gefunden.

Die Fugenbildungen in den Wirbelbögen der Lenden-Kreuzbein-Gegend sind recht häufig und geben meist ohne jede Nervenstörung oder Fehlbildung des Nervensystems einher. *Hintze* hat aus diesem Grunde vorgeschlagen, die üblichen Bezeichnungen Spina bifida oder Spina bifida occulta nicht mehr anzuwenden. Er wählt für diese Formen von offenen Wirbelbögen am Lenden-Kreuzbein-Übergang den Namen „Fontanella lumbosacralis".

Die eigentliche Spina bifida und Spina bifida occulta, bei denen Nervenstörungen mit einer Wirbelbogenspalte vergesellschaftet sind, sollen uns hier nicht weiter beschäftigen. Besondere Behaarungen über dem Kreuzbein, Pigmentflecke, narbige Veränderungen oder gar deutlich fühlbare und sichtbare Tumoren können auf eine gleichzeitige Beteiligung des Nervensystems bei vorhandener Wirbelbogenspalte hinweisen, wie bereits von *Recklinghausen* 1886 ausführlich schildert. Enuresis, Klumpfüße, trophisch-neurotische Störungen, Atrophien usw. sind klinische Zeichen, die unter Umständen auf eine Spina bifida mit Wirbelbogenspalte aufmerksam machen. Erwähnt muß noch werden, daß auch die typischen klinischen und neurologischen Zeichen einer Spina bifida occulta vorhanden sein können, ohne daß Knochenveränderungen (insbesondere Dornfortsatzfugen) nachweisbar sind. Das Röntgenbild allein ist also nicht ausschlaggebend. Neueres klinisches Schrifttum bei *Ask, Curtius, Ester, de Fry, Jirasek, Kunze, Legrat* und *Cohen, Sole, Lehmann, Lacroix, Mertz, Obstander, Schneider* und *Hellenbrand* u. a.

Bisweilen findet man vollkommen abgeschlossene **Zysten im Kreuzbein** (Abb. 65 und 66), die sich zum Teil nach vorn in die Kreuzbeinwirbel, zum Teil auch nach hinten zu in die Bogenanteile ausbreiten und als **Spina bifida incompleta** bezeichnet werden. *Kleiner* hat am Sektionsmaterial des *Schmorl*schen Institutes 48 derartige Fälle untersucht. Nur selten stehen solche Zysten mit dem Duralsack in Verbindung, meist sind sie vollkommen in sich abgeschlossene, mit Dura ausgekleidete und mit Liquor gefüllte Hohlräume (Schrifttum bei *Kleiner, Barsony* und *Winkler*), durch die bisweilen Nerven hindurchziehen.

3. Seitliche Wirbelbogenfugen (Spondylolyse, Spondylolisthese)

Ebenso wie die Dornfortsatzfugen Hauptbedeutung an dem Lenden-Kreuzbein-Übergang haben, kommen auch die seitlich in der Mitte der Wirbelbogenhälften sitzenden Fugen (Fuge 2 in Abb. 61) meist in der untersten Lendenwirbelsäule vor. Diese Fuge (**Spondylolysis interarticularis**) kann jederseits zwischen oberem und unterem Gelenkfortsatz im Zwischengelenkstück (Portio interarticularis) auftreten (Abb. 67). Dadurch wird jede Bogenhälfte in einen vorderen oberen Anteil (der aus Bogenwurzel, oberem Gelenkfortsatz und **Querfortsatz** besteht) und einen hinteren unteren Anteil getrennt (der sich aus dem unteren Gelenkfortsatz und dem hinteren Bogenstück mit dem Dornfortsatz zusammensetzt). Da die Spondylolyse die Ursache für das echte Wirbelgleiten (**Spondylolisthese**) ist, kommt dieser Fehlbildung eine große Bedeutung zu,





Abb. 65 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenkreuzbeingegend eines 68jährigen Mannes.) Glattwandige Zyste in Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels, die sich in den Wirbelkörper und nach der Hinterwand des Wirbelkanals zu ausdehnt.

Abb. 66 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte des in der Sagittalebene durchsägten Kreuzbeins einer 78jährigen Frau.) Zyste im Bereich des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels, die sich nach vorn zu in die Wirbelkörper hineinwölbt und nach hinten zu die Hinterwand des Spinalkanals vorbuckelt.

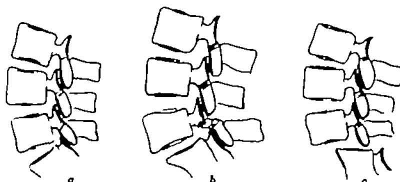


Abb. 67. (Halbschematische Pausen seitlicher Röntgenbilder der Lendenkreuzbeingegend.) a Normale Lendenkreuzbeingegend. Gleiche Größe des gestrichelten Zwischengelenkstückes an allen Wirbeln. b Echte Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels. Spalt im Zwischengelenkstück, das horizontalgestellt und verlängert ist. c Luxation des 5. Lendenwirbels. Sein unterer Gelenkfortsatz sitzt der Basis des Kreuzbeins auf. Keine Veränderungen in den Zwischengelenkstücken.



Abb. 68



Abb. 70.



Abb. 69

Abb. 68. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 22jährigen Mannes.) Spaltbildung im Zwischengelenkstück des 5. Lendenwirbels (Spondylolyse). Eine Verschiebung des Wirbelkörpers (Spondylolisthese) ist noch nicht eingetreten.

Abb. 69 (Seitliche Röntgenaufnahme der Lenden-Kreuzbeingegend eines 23jährigen Mannes.) Spaltbildung in den beiden Zwischengelenkstücken des 5. Lendenwirbelbogens mit geringer Verschiebung der zusammengehörenden Knochenflächen (Spondylolyse).

Abb. 70 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 60jährigen Mannes.) Gering klaffende Spaltbildung im Zwischengelenkstück des 3. Lendenwirbelbogens (Spondylolyse). Spondylolisthese ist nur angedeutet. Bandscheibenraum unter dem Gleitwirbel niedrig. Randzacken an den zugehörigen Wirbelkörperrändern vorn und hinten.

und das Schrifttum der letzten Jahre enthält ausgedehnte Auseinandersetzungen über die Frage, ob die Teilung im Zwischengelenkstück in jedem Falle angeboren ist oder ob es sich um eine erworbene Spaltbildung handelt. Bei der regelrechten Entwicklung bildet sich allerdings in einer Wirbelbogenhälfte nur ein Verknöcherungspunkt und wahrscheinlich auch nur ein Verknorpelungspunkt aus. Von verschiedenen Seiten aber wird angegeben, daß in ganz frühen Entwicklungsstufen eine Trennung zwischen vorderem und hinterem Bogenanteil jederseits in jedem Segment festgestellt werden kann. *Putti* weist auf die Cetaceen hin, bei denen eine Teilung in eine vordere und hintere Bogenhälfte regelmäßig besteht. Er hält das Vorkommen einer solchen Teilung beim Menschen für eine regressive Anomalie. *Poirier* und *Le Double* hatten es auch bereits als Atavismus bezeichnet. *Rambaud* und *Renault*, *Poirier* und *Charpy*, *Keibel* und *Mall*, *Farabeuf*, *Bardeen*, *Schwegel* u. a. beschreiben das Vorkommen getrennter Knochenkerne für die vorderen und hinteren Bogenhälften jeder Seite. *Willis* hat diese älteren Angaben auf Grund eigener mikroskopischer Untersuchungen bestätigt. Es wurden auch Spondylolysen bei Kindern beobachtet (*Brailsford*, *Capener*, *Eichlam*, *Garrano*, *George* und *Leonard*, *Guillemin*et, *Hitchcock*, *Jenkins*, *Johnstone* und *Thompson*, *Junghanns*, *Kleinberg*, *Kuliner*, *Langendorf*, *Meyerding*, *Moberg*, *Priesnitz*, *Reisner*, *Rocker* und *Roedil*, *Röderer* und *Chergne*, *Schmorl*, *Silverskiöld*, *Taillard*, *Weil* u. a.). *Schmorl* hat eine Spondylolyse bei zweijährigem Kind mikroskopisch untersucht. Bei 280 Spondylolisthesefällen fand *Friberg* 37 unter 20 und 3 unter 10 Jahren. *Barraud* berichtet von einem 10 Monate alten Kind mit Spondylolyse aller Lendenwirbelbögen.

Zahlreiche Forscher haben sich auf Grund der erwähnten embryologischen Tatsachen und auf Grund eigener Forschungen und klinischer Untersuchungen der schon früher von *Neugebauer* geäußerten Meinung angeschlossen, daß die Spondylolyse tatsächlich auf angeborener entwicklungsgeschichtlich erklärbarer Grundlage beruht (*Abraham*, *Belot* und *Nadal*, *Benassi*, *Congdon*, *Fald*, *Friedl*, *Garrano*, *Gengele*, *George* und *Leonard*, *Hellner*, *Huber*, *Hartung*, *Janssen*, *Jolsten*, *Junghanns*, *Kleinberg*, *Kopits*, *Mercer*, *Meuchet* und *Roederer*, *W. Müller*, *Pavlik*, *Reisner*, *Rocker* und *Roedil*, *Röderer* und *Glorieux*, *Schwarzkowitzsch*, *Schmorl*, *Schüller*, *Scheer*, *Stewart*, *Streinert*, *ter Vorth*, *Wegener*, *W. J. Wette*, *Willis*, *Warner*, *Wunderlich* u. v. a.). *Turner* u. a. halten die Fuge im Zwischengelenkstück des Wirbelbogens für eine intrauterine Belastungsdeformität. Manche glauben wieder, die „Spalten“ im Zwischengelenkstück stets als Fraktur ansehen zu müssen. Andere nehmen an, daß symmetrische Wirbelbogenbrüche an dieser Stelle vorkommen und dadurch in einzelnen Fällen das Bild der Spondylolisthese hervorrufen können (*Böhler*, *Hitchcock*, *Helfebler*, *Reisner*, *Ryser*, *Mysliwitsch*, *George*, *Leonard*, *Mirelle* u. a.). Bei Versuchen mit Leichenwirbelsäulen konnte trotz Anwendung größter Gewalt niemals eine symmetrische Wirbelbogenfraktur im Zwischengelenkstück erzeugt werden (*G. Gerlach*). *Turner* und *Merlallow* gelang es, Brüche der Zwischengelenkstücke in Leichenwirbelsäulen nur nach vorheriger Schädigung des Zwischengelenkstückes hervorzurufen. *Lane*, *Meuchet* und *Röderer*, *Turner* u. a. haben früher schon die Ansicht geäußert, daß durch scherenartige Druckwirkung von seiten des Gelenkfortsatzes des 4. Lendenwirbels und des 1. Sakralwirbels das Zwischengelenkstück des 5. Lendenwirbels allmählich zu einer Spaltbildung durchgequetscht werden könnte. *Meyer-Burgdorff* hat diese Ansicht aufgegriffen und die Entstehung der Fugen im Zwischengelenkstück auf Grund scherenartiger Druckwirkung und auf Grund von Umbauzonen in seinen Arbeiten verfochten. *Brocke* spricht von postnatalem Auftreten der Spondylolyse in einem minderwertig veranlagten Bogen (Dysplasie des Bogens) und weist auf die oft gleichzeitig vorkommenden Bogenhypoplasien sowie Hypo- und Dysplasien der Gelenkfortsätze (S. 142) hin. *Brauer* hält die bei „Schlangenmenschen“ entdeckten Spondylolysen für Umbauzonen oder Ermüdungsbrüche. Nach den histologischen Untersuchungen von *Schlodt* (Institut *Töndury*) erfolgt die Verknöcherung der Wirbelbögen perichondral (Kap. I C) und nicht von endochondralen Knochenkernen aus, so daß also eine angeborene Spaltbildung im Zwischengelenkstück nicht durch die fehlerhafte Anlage von Knochenkernen während der Verknöcherungsphase entstehen kann. Wenn eine angeborene Fugenbildung besteht, muß sie ihren Ursprung also bereits in der Vorverknöcherungszeit haben. Das klinische Schrifttum der letzten Jahre enthält darüber große Auseinandersetzungen, deren Aufzählung hier zu weit führen würde (*Burckhardt*, *Colonna*, *Gujange*, *Grashey*, *Hammerbeck*, *Ilas*, *Joulkers* und *Leclercq*, *Junghanns*, *Kovacs*, *Loechl*, *Mathsen* und *Demirleau*, *Meyer-Burgdorff*, *W. Müller*, *Neumann*, *Orth*, *Bathels*, *Reinhold*, *Regensburger*, *Reischauer*, *Rocke*, *Ruhnau*, *Schanz*, *Smolsky*, *Töndury*, *Wallgren*, *Wolff* u. a.).

Wir halten auf Grund unserer eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen an zahlreichen Fällen des *Schmorl*schen Institutes die Fugen an der typischen Stelle des Zwischengelenkstückes (Spondylolyse), die die Voraussetzungen für jede echte Spondylolisthese sind, für eine auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage erklärbare angeborene Fehlbildung. Dafür sprechen (neben den entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen) das Vorkommen bei jugendlichen Menschen und Kleinkindern, die Erblichkeit (*Friberg*, *Harbitz*), der typische Sitz in einem Teil der Wirbelsäule, der auch sonst häufig Fehlbildungen zeigt, und das feingeriffelte Aussehen der an die Fuge von beiden Seiten angrenzenden Knochenflächen, das dem Aussehen der Oberflächen von knöchernen Epiphysenkernen an anderen Stellen unseres Körpers vollkommen gleicht. Dazu kommt noch die Beobachtung

von gleichzeitigem Vorkommen von Fugen in den Zwischengelenkstücken und im Dornfortsatz des gleichen Wirbels (*Charry Diezel Michaelis Pannkorst Rocher* und *Roudil, Willis*) Wir haben dies in eigenem Untersuchungsgut ebenfalls mehrfach gesehen Die Tatsache daß *Willis* die Spondylolyse 2mal so häufig bei Wirbelsäulen mit 25 als bei solchen mit 24 präsakralen Wirbeln sah, spricht auch für eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Fehlbildung Außerdem beobachtete *Willis* an der gleichen Stelle an der im Zwischengelenkstück die Spondylolysenfuge sitzt, häufig *Gefäßdurchtrittsstellen.*

Über die Häufigkeit der Spondylolyse enthält das Schrifttum wechselnde Angaben. Neugebauer hatte angenommen, daß etwa 5 v. H. aller Skelette „Spalten" im Zwischengelenkstück haben. Diese Zahl wurde lange

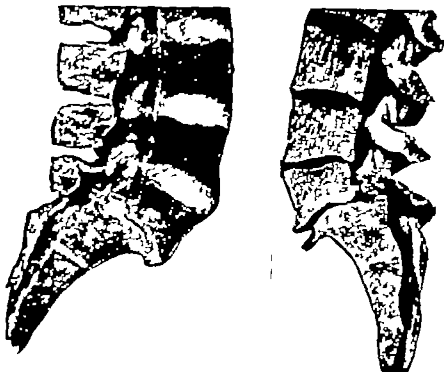


Abb. 71 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenkreuzbeingegend einer 39jährigen Frau.) Geringe Spondylolisthese des 5. Lendenwirbelkörpers, der 1,2 cm nach vorn gerutscht ist. Sehr niedrige et ... S-förmig gekrümmte 5. Lendenbandscheibe Verdichtung der Spongiosa in der Umgebung

Abb. 72 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der mazerierten Lendenkreuzbeingegend einer 39jährigen Frau. Rechte Hälfte derselben Wirbelsäule wie Abbildung vorher.) Vorgleiten des 5. Lendenwirbelkörpers. S-förmiger sehr niedriger 5. Lendenbandscheibenraum mit Verdichtung der angrenzenden Spongiosa. An der Basis des Sakrum vorn ein kleiner Randwulst Im Zwischengelenkstück des 5. Lendenwirbelkörpers ein schräg von hinten-oben nach vorn-unten verlaufender Spalt.

Zeit für zu hoch gehalten. Die neuesten Angaben im Schrifttum nähern sich aber durchaus dieser Zahl. *Willis* gibt 5,19 v. H. an, und zwar errechnete er bei weißen Männern 6,6 bei weißen Frauen 3,7 bei farbigen Männern 2,5 und bei farbigen Frauen 1,03 v. H. Fugen im Zwischengelenkstück. Besonders große Rassenverschiedenheiten teilt *Stewart* mit Er fand bei weißen Amerikanern in 6,4, bei amerikanischen Negern in 2,8 bei Bantu in 0,9 und bei Alaska Eskimo in 27,4 v. H. eine Spondylolyse. *Roderer* und *Olivreaux* geben demgegenüber nur 2 v. H. Teilungen im Zwischengelenkstück an. *Congdon* beobachtete bei 200 Wirbelsäulen 5 v. H. doppelseitige Spondylolyse. Die überwiegende Mehrzahl der Zwischengelenkstückfugen — zwei Drittel oder mehr — kommt im 5. Lendenwirbel vor. Dann folgt der 4. Lendenwirbel mit 13—30 v. H. (*Abraham, Burckhardt, Le Double, Junghanns, Lane, Mellin Meyer Burgdorff Meyerding W. Müller Neugebauer Traub Willis*) Die Beobachtungen an anderen Wirbelbögen die früher als ganz große Seltenheiten angesehen wurden, sind in der letzten Zeit jedoch auch häufig mitgeteilt. Am 3. Lendenwirbel von *Abraham Ormsby Junghanns, Meyerding Michailowski Neugebauer Sternemann Willis* am 2. Lendenwirbel von *Brischauer* am 1. Lendenwirbel von *Brown Willis*, 6mal am 6. Lendenwirbel von *Willis* am 1. Sakralwirbel von *Sandfort, Keller* und an Hals- und Brustwirbel von *Neugebauer Kaw Schlüter* u. a. (*Lechler* bildet den 4. Halswirbel eines Gorilla mit doppelseitiger Spondylolyse ab). Einige Male wurde auch das gleichzeitige Vorkommen an den Bogen von mehreren Wirbeln berichtet. Gleichzeitiges Vorkommen am 4. und 5. Lendenwirbel

beobachteten: *Abraham, Congdon, Groskey, Herbits, Junghanns, Willis* u. a. *Reischauer* fand 1 mal gleichzeitig den 2. und 3. Lendenwirbel beteiligt und *Stewart* teilt mit, daß in seinem Material 20 mal je 2 Wirbel und einige Male sogar 3 Wirbel an einer Wirbelsäule Spondylolyse zeigten. In den meisten Fällen sind die Fugen doppelseitig entwickelt. Seltener finden sich einseitige Zwischengelenkstückfugen, die dann meist recht liegen (*Willis*). Dabei kann es zu Drehungen der Wirbelkörper und zu Skoliosen kommen (*Glorieux*).

Die frühere Ansicht, daß die Frauen häufiger Träger von Spondylolysen seien als die Männer, ist durch neuere Arbeiten überholt. Klinische Statistiken weisen wesentlich mehr Männer als Frauen auf (*Willis, Abraham* u. a.), während in pathologisch-anatomischen Statistiken (Übersicht 1) beide Geschlechter ungefähr gleich beteiligt sind. Diese statistischen Verschiedenheiten sind durchaus erklärlich, weil früher nur die Geburtshelfer Interesse an dieser geburtswegverengenden Fehlbildung (*Dittrich* und *Tapfer*) hatten, während jetzt durch die mehr und mehr in den Vordergrund rückenden Begutachtungsfragen bei Kreuzschmerzen und Unfallverletzungen Chirurgen, Orthopäden und Röntgenologen häufiger damit zu tun haben.



Abb. 73. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der mazerierten Lendenkreuzbeingegend eines 60jährigen Mannes.) Geringe Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels mit Vorgleiten des Wirbelkörpers um 0,3 cm. Deutlicher Spalt im Zwischengelenkstück mit kleinen Randwulsten an der Vorderfläche der Wirbelkörper, geringer konsolartiger Vorbau an der Basis des Kreuzbeins vorn.

Die Darstellung der Zwischengelenkstückfuge ist im mazerierten anatomischen Präparat leicht, im Röntgenbild aber nur durch besondere Schrägaufnahmen sicher möglich. Auf das Vorhandensein einer Spondylolisthese lenkt die genaue Betrachtung eines Seitenbildes der Wirbelsäule hin, weil hier das Abgleiten des Wirbels nach vorn zu sichtbar wird. In hochgradigen Fällen kann der im Zwischengelenkstück bereits gelöste Körper mit der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule bis in das Becken hinein abgleiten. Im allgemeinen ist aber nur ein geringes Vorgleiten festzustellen, dessen Stärke man am genauesten an den hinteren Wirbelkörperkanten mißt, da vorn durch Randwülste eine genaue Messung meist verhindert wird (*Junghanns*). Die Zwischengelenkstückfuge, die unerläßliche Voraussetzung für das echte Wirbelgleiten ist, sitzt immer an typischer Stelle in jeder Bogenhälfte kurz hinter der unteren Begrenzung der Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes, so daß jederseits das Zwischengelenkstück durch sie in einen kleinen oberen und etwas größeren unteren Teil zerlegt wird (Abb. 68—79). Eine feingewebige Untersuchung der Zwischengelenkstückfuge eines

Übersicht 1.
Die Anzahl der am Dresdner Institut anatomisch untersuchten Fälle von Spondylolisthese und Pseudospondylolisthese.

1	2	3	4	5	6
Diagnose	Geschlecht	5. Lendenwirbel	4. Lendenwirbel	3. Lendenwirbel	zusammen
Echte Spondylolisthese	Männer	14	6	1	1
	Frauen	16	9	—	25
	zusammen	30	15	1	46
Pseudospondylolisthese	Männer	—	2	1	3
	Frauen	2	7	2	11
	zusammen	2	9	3	14
	Summe	32	24	4	60

spondylolisthetischen Wirbels deckt dichtliegende Bandzüge auf, die sich zwischen den beiden Knochenenden befinden und mit *Sharpey*schen Fasern tief in die Knochen einstrahlen. Es ist hier also tatsächlich eine „Fuge" entwickelt, die nur im Röntgenbild „spaltartig" aussieht. (Um den wirklichen Verhältnissen gerecht zu werden, und um ein besseres Verständnis für die entwicklungsgeschichtlichen und krankhaften Vorgänge zu erreichen, sollte hier ebensowenig von einem „Zwischengelenkstückspalt" gesprochen werden, wie der Zwischenwirbelraum als „Zwischenwirbelspalt" bezeichnet werden darf. Beide im Röntgenbild leer und spaltartig aussehenden Räume sind von hochdifferenziertem Gewebe ausgefüllt und mit einem „Gelenkspalt" nicht zu vergleichen.) Durch die Belastungen des Lebens können im Gewebe der Zwischengelenkstückfuge Einrisse und Blutungen auftreten. Verkalkungen und Knocheneinlagerungen und schließlich auch völlige Zermürbungen sind im feingewebigen Bilde nachweisbar. Bisher wurde jedoch nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Spondylolysefugen mikroskopisch untersucht (*Hammerbeck, Junghanns, Meyer-Burgdorff, Schmorl, Willis*).



Abb. 74. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend eines 65jährigen Mannes.) Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels mit geringer Höhenabnahme und S-förmiger Biegung der 5. Lendenbandscheibe. Das Zwischengelenkstück des 5. Lendenwirbelkörpers (Pfeil) ist auffallend kolbig verdickt, mit unregelmäßiger Spongiosazeichnung. Knöchern überbrückte Fuge.

Die Breite der Zwischengelenkstückfuge ist sehr verschieden. Im allgemeinen entspricht sie der Größe der Wirbelverschiebung. Oft aber findet man trotz großer Verschiebung des Wirbelkörpers die Fuge ganz eng, und der hintere Anteil des Zwischengelenkstückes ist der Größe der Wirbelverschiebung entsprechend knöchern verlängert und meist auch etwas horizontal gestellt (Abb. 75, 76). Bei älteren Menschen, bei denen Zerreißungen und allmähliche Zermürbungen des Fugengewebes zu stärkerer Beweglichkeit an der Fugenstelle geführt haben, sind Randzacken und auch größere Randwülste, die zum Teil den „Spalt" überbrücken, nicht selten (Abb. 75). Eine vollkommene sekundäre Verknöcherung des Fugengewebes ist ebenfalls zu beobachten (Abb. 74). Durch einen solchen Vorgang wird jedes weitere Abgleiten verhindert. Wenn das Gewebe der Spondylolysisfuge durch die Belastungen völlig *zermürbt und aufgebraucht* ist, kann im Zwischengelenkstück ein so starkes Abweichen der beiden Knochenenden auftreten, daß diese sich nicht mehr gegenüberstehen (Abb. 79).

Die **weiteren Veränderungen**, die sich beim Vorgleiten von dem im Zwischengelenkstück gelösten Wirbelkörper an der Wirbelsäule einstellen, bilden sich erst in zweiter Linie und sollen hier nur der Vollständigkeit halber kurz gestreift werden. In ihren Auswirkungen verändern sie die Form des „Bewegungssegmentes" (S. 24) erheblich. Infolge der angeborenen Fugen im Zwischengelenkstück entsteht eine Stelle geringerer Widerstandsfähigkeit gegen die täglichen Belastungen, und es können kleine Bewegungen und Zerrungen im Fugenbereich stattfinden, durch die wiederum an der

unter dem betreffenden Wirbel liegenden Zwischenwirbelscheibe Zerrungen hervorgerufen werden. Zunächst sind kleine Einrisse in das Zwischenwirbelscheibengewebe, später aber größere Degenerationserscheinungen und Zerreißungen die *Folge*. *Die zerstörte* Bandscheibe kann nun selbst den physiologischen Bewegungen nicht mehr so viel Widerstand entgegensetzen wie früher, als sie vollkommen elastisch war. Das wirkt wieder auf die Faserzüge der Zwischengelenkstückfuge zurück

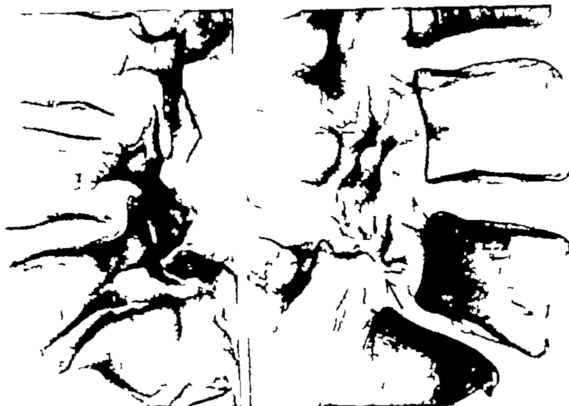


Abb. 75 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend eines 64jährigen Mannes.) Spondylolisthese des 5. Lendenwirbelkörpers. Die 5. Lendenbandscheibe sehr niedrig, konsolartiger Vorbau des Sakrum. Deutlicher Spalt im Zwischengelenkstück mit großem, nach hinten unten stehendem Randwulst. *Osteoporose*

Abb. 76 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend eines 57jährigen Mannes.) Geringe Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels mit Vorgleiten des Wirbelkörpers um 0,8 cm. Schmale Fuge im Zwischengelenkstück knapp unterhalb seines Abganges vom oberen Gelenkfortsatz (Pfeil!). Der hintere Anteil des Zwischengelenkstückes etwas horizontal gestellt und verlängert. Die 5. Lendenbandscheibe zeigt geringe Höhenabnahme. Kleine Randzacke an der Kreuzbeinbasis vorn.

und durch dieses Wechselspiel führt jede Bewegung und besonders jede *stärkere Beanspruchung ein* weiteres Vorrücken des losgelösten Wirbelkörpers herbei. Wenn die Bandscheibe stark zerstört und dadurch ihre Höhe vermindert ist, so daß sie ihre elastische Pufferwirkung verloren hat, dann bildet sich in den angrenzenden Wirbelspongiosa eine Sklerosierung aus (Abb. 71, 72, 77). Eine weitere Erscheinung, die man bei etwas stärkerer Spondylolisthese des 5. Lendenwirbelkörpers fast nie vermißt, ist der „konsolartige Vorbau" des Sakrums. Unsere Abb. 71, 73, 75, 77 lassen ihn, verbunden mit überbrückenden Randwülsten, recht deutlich erkennen. Die Basis des Sakrum ist in diesen Fällen vorn um ein beträchtliches Stück vorgebaut. Man kann dies gleichsam als eine Selbstheilung, als eine abfangende Unterstützung des vorgleitenden Wirbelkörpers auffassen. Schließlich können noch Verknöcherungen der zerstörten Zwischenwirbelscheibe eintreten (*Schmorl*). Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Bandscheibenveränderungen und Spondylolisthese haben *Meyer Burgdorff* und *Sandmann* vorgenommen. Nebenbei sei bemerkt, daß starkes Wirbelgleiten



Abb. 77



Abb. 78.

auch neurologische Erscheinungen durch Druck und Zug an den austretenden Nerven hervorrufen kann (*Sillevis-Smitt*).

Das **Trauma** kann, wie bei allen Fehlbildungen, auch beim Vorliegen einer angeborenen Spondylolyse oder Spondylolisthese zu einer Verschlimmerung führen. Die Abgrenzung zwischen Unfallverschlimmerung und schicksalsmäßigem Ablauf des angeborenen Vorzustandes ist immer schwierig. (Das Wirbelgleiten durch Trauma und durch nicht angeborene Veränderungen im Zwischengelenkstück und die „Pseudospondylolisthese" werden in einem besonderen Abschnitt — Kap. VIII B und C — besprochen.)

Die **Behandlung** der Spondylolisthese wird im allgemeinen eine konservative sein. Es gelangen jedoch verschiedene Operationsverfahren mit Versteifung der Lendenkreuzbeingegend zur Durchführung, wobei zum Teil die Versteifung im Bogenbereich, zum Teil auch von vorn her an oder in den Wirbelkörpern bzw. Zwischenwirbelscheiben angelegt wird (*Adkins*, *Bergmann*, *Bosworth*, *Burns*, *Colonna*, *Dandy*, *Denecke*, *Erlacher*, *Francillon*, *Gill* mit *Manning* und *White*

Abb. 77 (oben). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbein-Gegend einer 60jährigen Frau.) Echte Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels mit deutlicher Fuge im Zwischengelenkstück und geringem Vorgleiten des 5. Lendenwirbelkörpers. Die 5. Lendenbandscheibe sehr niedrig, die angrenzende Spongiosa stark verdichtet. Konsolartiger Vorbau an der Basis des Sakrum vorn.

Abb. 78 (unten). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbein-Gegend einer 56jährigen Frau.) Spondylolisthese des 5. Lendenwirbelkörpers mit geringer Höhenabnahme der darunter liegenden Zwischenwirbelscheibe. Breit klaffende Fuge im zugehörigen Zwischengelenkstück. In der Fuge liegen einige kleine spongiöse Knochenstückchen. Kleine Randzacke an der Basis des Sakrum vorn.

Hasberg und *Schlüter*, *Henschen*, *Ingebrigtsen*, *Junge* und *Kühl*, *M. Lange*, *Neff*, *Ponzoni*, *Ramser*, *Rathcke*, *Salmon* und *Coutiades*, *Schüller*, *Taillard*, *Wyss*, *Yoshimine* u. v. a. Wenn bei stärkerem Wirbelvorgleiten die klinischen Hauptsymptome in Wurzeldruckschmerzen bestehen, dann ist die Operation von rückwärts her zu empfehlen, um neben einer Spanversteifung auch noch die Nervenwurzeln vom Druck zu befreien.

4. Fugenbildungen in der Wirbelbogenwurzel

Von *Hammerbeck* werden 2 Wirbelsäulen mit senkrecht durch die Bogenwurzeln verlaufenden Fugen beschrieben. An der einen Wirbelsäule befinden sich „Spalten" an beiden Wirbelbogenwurzeln des 4. Lendenwirbels und an der anderen eine rechtsseitige Bogenwurzelfuge am 3. Lendenwirbel, die mit einer echten Spondylolyse des linken Zwischengelenkstückes des gleichen Wirbels und einer doppelseitigen Spondylolyse mit Spondylolisthese des 4. Lendenwirbelbogens vergesellschaftet ist. Durch die doppelseitige Wirbelbogenfuge des ersten Falles war es zu einer Verlängerung der Wirbelbogenwurzel und zu einem geringen Vorschieben des Wirbelkörpers, nicht aber zu einer echten Spondylolisthese gekommen. Der Wirbelkörper war — im Gegensatz zur Spondylolisthese — gegen beide benachbarten Wirbelkörper vorgeschoben. Bei der feingewebigen Untersuchung deckte *Hammerbeck* in den „Spalten" der Wirbelbogenwurzel eine deutliche Synchondrose auf. Als Entstehungsursache für diese faserknorpelige Brückenbildung kommt entweder eine doppelte Knochenkernanlage oder eine Knochenkernspaltung während der Embryonalentwicklung in Frage. Die Entstehung der „Spalten" im Sinne einer Umbauzone wird von *Hammerbeck* abgelehnt.



Abb. 79. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend eines 68jährigen Mannes.) Echte Spondylolisthese des 4. Lendenwirbels mit Vorgleiten des 4. Lendenwirbelkörpers um 1,0 cm. Die durch die Klammern bezeichneten Knochenflächen müssen aneinandergebracht werden, wenn normale Verhältnisse wiederhergestellt werden sollen. Beträchtliche Höhenabnahme der 4. Lendenbandscheibe mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa.

Isaacs beschreibt eine Röntgenaufnahme vom Lebenden mit Spaltung in der Bogenwurzel des 4. Lendenwirbels. Seine Erklärung, es handele sich um ein Bestehenbleiben der sog. Wirbelbogenepiphyse („Zwischenknorpel", S. 2 und folgender Abschnitt), scheint uns nicht stichhaltig. Weitere Beobachtungen müssen Klärung bringen.

5. Fugenbildungen zwischen Wirbelbogen und Wirbelkörper

Der an der Vereinigungsstelle vom Wirbelkörper und Wirbelbogen liegende Zwischenknorpel (Abb. 5) verschwindet erst im 3.—6. Lebensjahre, so daß erst dann eine vollkommene knöcherne Vereinigung zwischen Wirbelbogenwurzel und Wirbelkörper eintritt. Die Bogenwurzel bildet einen beträchtlichen Teil des endgültigen Wirbelkörpers (Abb. 10, 61). Es liegt auf der Hand, auch an dieser Stelle bestehenbleibende Fugen auf dem Boden einer Hemmungsbildung zu erwarten. *Willis* gibt in einem Schema auch Spaltbildungen an dieser Stelle an. In seinem Material scheint er sie aber nie gefunden zu haben. Auch in der umfangreichen Wirbelsäulensammlung des *Schmorl*schen Institutes konnten wir niemals Fugen an dieser Stelle bei Erwachsenen an mazerierten Wirbelsäulen feststellen.

4*

Meyer Burgdorff und *Kloss-Gerlich* berichten über 2 Wirbelsäulen von Neugeborenen, bei denen je an einem Wirbel eine einseitige Spaltbildung zwischen Wirbelkörper und -bogen besteht. *Rathke* fand bei allgemeiner Störung der Knorpelverknöcherung auch offene Knorpelfugen zwischen Wirbelkörper und Wirbelbogen. Derartige Spalten scheinen also eine große Seltenheit zu sein. Häufig beobachtet man allerdings das Vorhandensein von kleinen Knorpelresten des Zwischenknorpels an ihrer ursprünglichen Stelle. Meist haben sie dann mit der Knorpelplatte der anliegenden Zwischenwirbelscheiben Verbindung und gehen von ihr als kleine Knorpelzapfen in den Wirbelkörper hinein. Bisweilen liegen aber auch Zwischenknorpelreste vollkommen von Knochengewebe umgeben im Wirbelkörper.

6. Teilweises oder vollkommenes Fehlen des Wirbelbogens

Ebenso wie nach Abschluß der Wirbelsäulenverknöcherung ganze oder halbe Wirbelkörper fehlen können, ist dies auch am Wirbelbogen beschrieben (*Diese, Geipel, W. Müller, F. W. Rathke, Walter*). Es kann auch eine Bogenhälfte sehr verkümmert angelegt sein (*Geipel*). Die mitgeteilten Befunde darüber sind gering. Deshalb läßt sich auch noch nicht mit Sicherheit aussagen, ob es sich bei solchen Fehlbildungen lediglich um das Ausbleiben der Verknöcherung eines knorpelig gut ausgebildeten Wirbelbogens bzw. einer Wirbelbogenhälfte handelt, oder ob schon bei der Knorpelanlage Fehlbildungen bestanden. Die Klärung dieser Fragen ist nur durch ausgedehnte mikroskopische Untersuchungen zahlreicher Fälle zu erwarten. Wirbelbögen oder Wirbelbogenteile können im Zusammenhang mit fehlenden Wirbelkörperhälften fehlen (Schema von *Putti*).

Die Klärung im Röntgenbild ist bei den Wirbelbogenfehlbildungen besonders schwierig, da die vielen Überschneidungen oft eine schlechte Übersicht zulassen. Aufnahmen in mehreren Strahlenrichtungen sind unerläßlich. Auch Schichtaufnahmen können die Klärung bisweilen fördern.

7. Angeborene Verschmelzungen von Wirbelbögen

Bei der Besprechung von Blockwirbelbildungen wurde schon angedeutet, daß dabei gleichzeitig Verschmelzungen der Wirbelbögen mit vorkommen (Abb. 45). Es fehlt noch die Klärung, ob die Verschmelzung im Bereiche der Wirbelkörperreihe oder die Verschmelzung in der Wirbelbogenreihe in erster Linie vor sich geht und jeweils die Verschmelzung der anderen Reihe erst in zweiter Linie mit sich bringt. Das *Klippel-Feilsche* Symptomenbild, das mit ausgedehnten Verschmelzungen im Bereiche der Wirbelbögen einhergeht, wird in einem späteren Abschnitt behandelt (S. 69). Bei der hemimetameren Segmentverschiebung treten auch stets verschiedenartige Verschmelzungen der Wirbelbögen auf. Die Wirbelbögen oder einzelne Wirbelbogenhälften können auf der einen Seite Anschluß an die verschobenen und auf der anderen Seite Anschluß an die nichtverschobenen Wirbelkörperhälften bekommen, sie können aber auch mit verschoben werden. Wie weit die Wirbelbogenhälften bei diesen Segmentverschiebungen selbständig sind, ist durch weitere Prüfung solcher Fälle zu klären. Bei Wirbelbogenverschmelzungen können die zugehörigen Querfortsätze in ihrer ganzen Ausdehnung getrennt bleiben oder mit verschmelzen (*Cataldo*), was sich im Röntgenbild gut darstellen läßt.

8. Fehlbildungen der Wirbelbogenfortsätze

Die Gelenkfortsätze zeigen in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten verschiedene Gelenkstellungen (*Braus, Fick, Kuhns, M. Lange, Strasser, Stieve*), die nach bestimmter Gesetzmäßigkeit entsprechend der Bewegungsrichtung angeordnet sind. An den Übergangsstellen zwischen den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten ändert sich die Gelenkstellung, indem allmählich von Gelenkpaar zu Gelenkpaar zunehmend Drehungen der Gelenkflächenstellung eintreten. An der Brustwirbelsäule z. B. stehen die Gelenkspalten mehr in frontaler und an der Lendenwirbelsäule mehr in sagittaler Richtung. Von diesen regelrechten Stellungen gibt es Abweichungen infolge angeborener Fehlbildung. Bisweilen findet man an einem Gelenkpaar an Stelle von beiderseits symmetrisch laufenden Gelenkflächen auf der einen Seite eine mehr sagittale und auf der anderen Seite eine mehr horizontale Stellung (*Goldthwait, Junghanns, v. Lackum, Schertlein*). Besonders am Lendenwirbelsäulen-Kreuzbein-Übergang sind diese Verhältnisse untersucht worden (Abb. 210). Es fehlen noch

Untersuchungen darüber ob und wieweit dadurch Bewegungsbehinderungen und Schmerzzustände entstehen Im Röntgenbild darf bei verschiedener Stellung der linken und rechten Gelenkfläche desselben Wirbels nicht ohne weiteres eine krankhafte Ursache (z. B Infektion) dafür angenommen werden.

Als sehr selten ist das **Fehlen eines Gelenkfortsatzes** an einer oder an beiden Wirbelbogenhälften zu bezeichnen. *W Müller* hat einmal im Röntgenbild das Fehlen beider unterer Gelenkfortsätze des 2. Lendenwirbels festgestellt und *Lowen* sah ebenfalls im Röntgenbild einen schlecht ausgebildeten Gelenkfortsatz am 5 Lendenwirbel Über das Fehlen von oberen Gelenkfortsätzen ist bisher noch nichts bekanntgegeben.

Die an den **Dornfortsätzen** vorkommenden Spaltbildungen wurden bereits beschrieben (S 41) Ebenso wie bei den Gelenkfortsätzen findet man bisweilen ausgesprochen verkümmerte Dornfortsätze die gegenüber den normal entwickelten Dornfortsätzen den ganz geschlossenen Bögen nur als kleine Höcker aufsitzen (Abb 80) Solche **unterentwickelte Dornfortsätze** die klinisch zu fühlen sind und sich im Röntgenbild darstellen lassen, verursachen — ebenso wie **schiefstehende Dornfortsätze** — Beschwerden, die wahrscheinlich durch unrichtige Belastungen der fehlerhaft ansetzenden Muskeln bedingt sind *(Barsony* und *Winkler Inagler Taverner Schlüter)*



Abb. 80 (links) (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Jugendlichen.) Am ersten Lendenwirbel fehlt der Dornfortsatz (weißer Pfeil)

Abb. 81 (rechts) (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Mannes in mittlerem Alter) Zwischen den Querfortsätzen des 3 und 4. Lendenwirbels ist rechts eine Querfortsatzbrücke ausgebildet

Der **Processus accessorius** der der Rückseite der Querfortsatzwurzel aufsitzt kann gelegentlich angeboren eine Vergrößerung zeigen und wird dann als Processus styloides bezeichnet Während der Processus accessorius selbst höchstens 3—5 mm hoch ist, kommen in 7 v H aller Lendenwirbelsäulen Vergrößerungen zu einem Processus styloides von 1,5 cm Länge vor *(Ledda)* die meist an mehreren Lendenwirbelkörpern gleichzeitig sitzen und fast immer auch doppelseitig sind *(Meyer Burgdorff)* Die Kenntnis der Lage und Größe des Processus styloides ist für Beurteilungen von Röntgenbildern oft von großer Wichtigkeit *(Rubaschewa Volkmann u a.)*

Knapp seitwärts vom hinteren Rande der Gelenkfläche des Gelenkfortsatzes sitzt noch ein kleiner Wirbelbogenfortsatz, der **Processus mamillaris**. Dieser bildet sich aus einer eigenen Apophyse, die im Pubertätsalter knöchern angelegt wird und mit dem oberen Gelenkfortsatz bis zum Wachstumsabschluß verschmilzt (Kap I C S 13) Unregelmäßige Vergrößerungen können auch an diesem kleinen Fortsatz vorkommen und im Röntgenbild zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben *(Anorazzi* und *Girardi)*

Die **Querfortsätze** zeigen, vor allem an den Übergangsstellen der verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte eine große Reihe von angeborenen Fehlbildungen Sie sind als Variationsbildungen aufzufassen und werden in einem besonderen Abschnitt (Kap *II D)* behandelt Bisweilen kommen Vergrößerungen von Querfortsätzen mitten in einem Wirbelsäulenabschnitt vor (Abb 81) die ähnlich aussehen wie Querfortsatzvergrößerungen an den Übergangswirbeln und auch gelenkige Verbindungen untereinander eingehen können *(Mezil Röckamp)* Daß auch an Halswirbeln ausgedehnte Knochenspangen von den Wirbelbogen abgehen können, beschreibt *v Unterrichter* Über auffallend große Querfortsätze am 2 Halswirbel berichtet *Pickhan*

9 Nichtvereinigung der Nebenknochenkerne (Apophysen) mit den Wirbelbogenfortsätzen

Schon *Dwe* hat nachgewiesen daß alle Nebenknochenkerne der Wirbelbogenfortsätze über deren normale Entwicklung vorn berichtet wurde (Kap I C, S 13) über den Wachstumsabschluß hinaus

ohne knöcherne Verbindung mit dem entsprechenden Wirbelbogenfortsatz bleiben und dadurch im Röntgenbild als eigene kleine Knochenstücke erscheinen können.

An den Querfortsätzen fand *Graberger* öfter derartig nicht vereinigte Nebenknochenkerne. Der Nebenknochenkern am 1. Brustwirbelquerfortsatz scheint besonders häufig keine knöcherne Verbindung einzugehen (0,7 v. H.), was differentialdiagnostisch bei Röntgenuntersuchungen in Erwägung gezogen werden muß. Auch an den Seitenmassen des Kreuzbeins kommt dies vor *(Girardi)*.



Abb. 82. (Röntgenaufnahme des Lenden-Kreuzbein-Übergangs der Wirbelsäule eines Mannes im mittleren Lebensalter.) Spina bifida des 1. Kreuzbeinwirbelbogens. In dem offengebliebenen Spalt liegt punktförmig der Knochenkern der Dornfortsatzapophyse.

An den Dornfortsätzen finden sich ebenfalls nicht selten freie Nebenknochenkerne, die nach *Gassotti* sogar Ursachen für Schmerzen sein können. Eine Verwechslung mit Dornfortsatzbrüchen liegt nahe. Die besondere Eigenart der Nebenknochenkerne der Dornfortsätze besteht darin, daß sie auch bei gespaltenen Dornfortsätzen angelegt werden können, ja, daß sie bisweilen sogar als kleine Knochenkerne mitten in breit klaffenden Dornfortsatzspalten liegen (Abb. 82–84). Am Kreuzbein sind sie des öfteren bei vollkommen offenem Hiatus sacralis angelegt und verschmelzen dann bisweilen untereinander zu einer langen, schmalen Knochenleiste, die längs in dem offenen Hiatus liegt (Abb. 85, 86). In einigen Fällen konnten wir beobachten, daß der in einem Spalt des 1. Kreuzbeinwirbelbogens angelegte Nebenknochenkern mit dem darüberliegenden Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels eine feste Verbindung durch bindegewebige Verwachsung oder durch vollkommene Verknöcherung eingegangen war. Dadurch entstehen stark vergrößerte und nach unten zu in den Dornfortsatzspalt hineinragende Dornfortsätze (Abb. 87), die schon zu Fehldeutungen Anlaß gegeben haben *(Goljanitzki)*.





Abb. 83 (links). (Lichtbild der mazerierten Lendenkreuzbeingegend eines älteren Mannes, Ansicht von hinten.) Dornfortsatz des 1. Sakralwirbels gespalten. In dem Spalt liegt ein freies Knochenstück (Apophyse des Dornfortsatzes).

Abb. 84 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Sagittaler Strahlengang.) Der frei in dem schmalen Spalt des 1. Kreuzbeinwirbelbogens liegende Knochenkern (Apophyse) ist mit einem Pfeil bezeichnet.

Von besonders wichtiger Bedeutung für die Differentialdiagnose im Röntgenbild (Verwechslung mit Abbrüchen!) sind Nebenknochenkerne an den **Gelenkfortsatzspitzen** (S. 13). Leider sind derartige kleine Knochenstücke bisher von pathologisch-anatomischer Seite noch nicht genau erforscht. *Le Double* erwähnt sie zwar bereits als große Seltenheiten, mikroskopisch wurden sie aber bisher noch nicht untersucht. Im röntgenologischen Schrifttum werden häufig Nebenknochenkerne an den unteren Gelenkfortsätzen im Bereiche der Lendenwirbelsäule abgebil-



Abb. 65 (links oben). (Lichtbild der mazerierten Lendenkreuzbeingegend eines 82jährigen Mannes. Ansicht von hinten.) Durchgehender Hiatus sacralis, in dessen mittlerem Teil ein schmales, leistenförmiges Knochenstück liegt, das aus der Verschmelzung mehrerer Dornfortsatzapophysen entstanden ist. Ein kleineres Knochenstück liegt auch im Spalt des 1. Kreuzbeindorns und hat sich nach oben zu mit dem 5. Lendenwirbeldorn vereinigt.



Abb. 66 (rechts oben). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Sagittaler Strahlengang.) Der Pfeil bezeichnet die Apophyse des 1. Kreuzbeinwirbeldornfortsatzes. Von bis liegt in dem offenen Hiatus sacralis eine durch die verlängerten Dornfortsatzapophysen gebildete Knochenleiste.



Abb. 67 (unten rechts). (Lichtbild einer mazerierten Lendenkreuzbeingegend. Ansicht von hinten.) Stark nach unten vergrößerter Dornfortsatz des letzten präsakralen Wirbels ragt in die Spina bifida Lücke des 1. Sakralwirbels hinein.

det *Bakke*, *Büscher*, *Fulton* und *Kalbfleisch*, *Graskey*, *Ivanov* und *Rotermel*, *Kobayashi*, *Lang*, *de Marchi*, *Reimer*, *Rendig*, *Westing*, *Nichols* und *Shiflett*, *W. Müller*, *Giraudi*, *Latten*, *Nissler*, *Völler*, *Regensburger* u. a. Eine Zusammenstellung über 40 Fälle bringt *Farmer*. Meist werden sie am 2. oder 3. Lendenwirbel gefunden (Abb. 88). Eigenartigerweise sind bisher an oberen Gelenkfortsätzen insgesamt nur 5 solche Nebenknochenkerne von *Farmer* beschrieben worden. Es besteht noch die Frage, ob solche Knochenkerne regelmäßig auftreten und mit der Gelenkfortsatzspitze verschmelzen, wie die Nebenknochenkerne an den anderen Wirbelbogenfortsätzen, oder ob sie nur als Fehlbildungen vorkommen und dann niemals eine knöcherne Verbindung eingehen. *Büscher* macht darauf aufmerksam, daß auch Verkalkungen der Gelenkkapseln der Wirbelgelenke differentialdiagnostisch beachtet werden müssen.

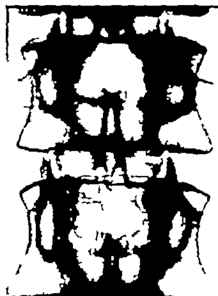


Abb. 88. (Ausschnitt aus Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule eines 31 jährigen Mannes.) Nebenknochenkern (Apophyse) an der rechten unteren Gelenkfortsatzspitze des 3. Lendenwirbelbogens. (Seitenverkehrt.)

D. Die Wirbelsäulenvariationen

1. Allgemeines

Die Übergangswirbel zwischen den verschiedenen Wirbelsäulenteilen und auch die Wirbelzahl haben für die Röntgenkunde großes Interesse. Viele solcher Übergangsformen bringen schwierige differentialdiagnostische Fragen mit sich. Verwechslung mit Knochenbrüchen, mit Nieren- und Harnleitersteinen, mit verkalkten Mesenterialdrüsen sind vor allem bei Querfortsatzveränderungen am Brust-Lenden-Übergang möglich, und viele ungeklärte Fragen sind hier noch zu lösen.

Daß die im allgemeinen als regelrecht geltende Gesamtwirbelzahl des Menschen und auch die Zahl der Wirbel in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten häufig Änderungen unterworfen ist, war bereits im Mittelalter bekannt. *Rosenberg* hat in Reihenuntersuchungen die Zahlenverhältnisse eingehend geprüft und Normalformeln und Variationsformeln aufgestellt. Nach *H. Frey*, *Rosenberg* und *Petersen* konnte bei rund / der Menschen die Normalform (cerv. 1–7, dors. 8–19, lumb. 20–24, sacr. 25–29, caud. 30–33) gefunden werden. Bei / aller Wirbelsäulen finden sich Variationen (entweder Vermehrung bzw. Verminderung der gesamten Wirbelzahl oder Vermehrung der Wirbelzahl einzelner Segmente auf Kosten der Nachbarsegmente). *E. Fischer* stellt sogar nur bei 20 v. H. aller Menschen die als regelrecht geltende Wirbelzahl in jedem Segment fest. *Bardeen* gibt an, daß 13–16 v. H. aller Menschen Wirbelsäulenvariationen aufweisen. Die größte Zahl der Variationen kommt am Lenden-Kreuzbein-Übergang und am Übergang der Brust- zur Lendenwirbelsäule vor.

Rosenberg hat aus der Aufstellung seiner Variationsformeln auch Schlüsse auf die phylogenetische Entwicklung gezogen. Er schloß daraus auf ein allmähliches Fortschreiten des Kreuzbeins in Kopfrichtung, d. h. auf eine in der weiteren Entwicklung des Menschengeschlechtes zunehmende Einbeziehung des letzten Lendenwirbels in das Kreuzbein. Diese Ansichten *Rosenbergs* sind von anderer Seite nicht geteilt worden (*Adolphi*, *Stieve* u. a.). Immerhin gehen die Anschauungen neuerer Untersucher jetzt einstimmig dahin, daß die Wirbelsäulenvariationen keineswegs als Degenerationserscheinungen und auch nicht als „eigentliche Fehlbildungen" aufzufassen sind (*Noegels*, *H. Frey*). Sie sind Ausdruck einer fortschreitenden Umgestaltung unserer Wirbelsäule und dienen der Erhaltung und Förderung lebenstüchtigerer Formen, die der aufrechten Körperhaltung angepaßt sind. *Welß* glaubt, daß der Wechsel in der Höhe der Extremitätenanlage einen formgebenden Einfluß auf die Zahl der präsakralen Wirbel ausübt.

Aus den Untersuchungen von *Kühne* geht hervor, daß die Variationen der Wirbelsäule nicht für sich allein bestehen, sondern meist zusammen mit gleichartigen Variationen in der Ausbildung des Brustkorbes, der zugehörigen Nerven, des Muskelsystems und der Pleuragrenze vorkommen. Die Variationen können kopfwärts oder steißwärts gerichtet sein, d. h., daß z. B. Lendenwirbel zu Brustwirbeln (kopfwärts gerichtet) oder Lendenwirbel zu Kreuzbeinwirbeln (steißwärts gerichtet) werden. Nach *Kühne* kommen die kopfwärts gerichteten Variationen meist nur an einem oder zwei, selten aber an drei oder vier Grenzgebieten der Wirbelsäule vor, während sich die steißwärts gerichteten Variationen öfter an drei oder vier und seltener an zwei oder drei Grenzgebieten einer Wirbelsäule einstellen. Meist sind die Variationen einer Wirbelsäule gleichsinnig gerichtet (entweder kopfwärts oder steißwärts), wie auch *Meiwald* u. a. beobachteten. Die Vererbbarkeit der Variationen ist bereits in größeren Geschlechterreihen untersucht worden. Dabei fanden sich die kopfwärts gerichteten Wirbel-

stalen Variationen kranialwärts gegenüber den steißwärts gerichteten. Die Variabilität muß sich nicht unbedingt selbst vererben, sondern es vererbt sich lediglich die Variationsrichtung (kopfwärts oder steißwärts) (Kühne, F. Fischer, W. Le...

Wie wir bei der Besprechung der einzelnen Variationsformen noch sehen werden, geht die Form des Wirbelkörpers selbst bei den Variationsbildungen kaum eine Änderung ein, sondern die Variationen drücken sich in Formänderungen im Wirbelbogen und besonders an den Querfortsätzen aus. Vor allen Dingen gestattet uns die Betrachtung derjenigen Querfortsatzteile, die als Rippenhomologe anzusehen sind (Abb. 80), die Erkennung und Einordnung der Wirbelsäulenvariationen. Darüber hinaus ist noch die Form und Stellung der kleinen Wirbelgelenke bei der Klärung der Zugehörigkeit von Wirbeln zu bestimmten Segmenten von Bedeutung (*Schertlein*). Häufig sind die Variationsbildungen auch nur an einer Wirbelbogenhälfte entwickelt. Diese Tatsache spricht ebenso wie die halbseitigen Fehlbildungen (Kap. II B 4) für eine gewisse Selbständigkeit der Wirbelhälften (*Stiere*).

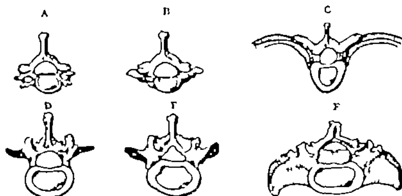


Abb. 80. Halbschematische Darstellung der Rippenanteile bei der Bildung der verschiedenen Wirbeltypen. Die Rippenelemente sind schraffiert angegeben (A und B Halswirbel, C Brustwirbel, D und E Lendenwirbel, F Kreuzbein). (Nach *Dwight*.)

2. Variationen am Übergang zwischen Hinterhauptbein und Halswirbelsäule

Bei der ursprünglichen Segmentanlage der Halswirbelsäule bestehen noch 3 Segmente oberhalb des Atlas, die bei der Entwicklung jedoch in das Hinterhauptbein einbezogen werden. Diese Einbeziehung kann in seltenen Fällen auch noch den eigentlichen Atlas betreffen, so daß der Atlas oder auch Teile von ihm, eine angeborene feste knöcherne Verbindung mit dem Hinterhauptbein haben. Dann ist der Epistropheus der erste frei bewegliche Halswirbel. *Le Double* hat derartige Fälle beobachtet und eingehend beschrieben. Er sammelte das gesamte, damals vorliegende Schrifttum.

Auch späterhin sind noch Fälle von Assimilationen des Atlas an das Hinterhauptbein in anatomischen Präparaten beschrieben worden (*Allen, Braus, Correia, Kollmann, Schiffner* u. a.). Wieweit die am Lebenden beobachteten Fälle (*Bazi, Feil, Ferrari, Grisel* und *Apert, Rose, Schüller* u. a.) tatsächlich angeborene Verknöcherungen zwischen Hinterhauptbein und Atlas darstellen, ist nicht sicher zu entscheiden, da die genaue Röntgendarstellung schwierig ist. Von *Reisner* wird Okzipitalisation des Atlas mit noch weiteren Fehlbildungen am Atlas beschrieben. Daß sich bei den Mißbildungen am Kopf-Hals-Übergang im Laufe des Lebens schwere Krankheitsbilder entwickeln können, beschreiben *Brocher* mit *Morcier* und *Tissot* in einem Krankheitsfall von Dysplasie des Basiocciptale und der Exoccipitalia.

Eine recht seltene und bisher nur an anatomischen Präparaten, aber noch nie am Leben beobachtete Variation am Hinterhaupt-Wirbel-Übergang ist die „Manifestation des Okzipitalwirbels", über die *Kollmann* berichtet. Es handelt sich dabei um das Auftreten von Knochenvorsprüngen am Hinterhauptbein, die an einen Atlasbogen erinnern.

Weiteres Schrifttum: *Dwight, Decker* und Mitarbeiter, *Latarjet, Macalister, Regnault, Solger, Uhde* u. a.

3. Variationen am Übergang zwischen Hals- und Brustwirbelsäule

Die häufigsten „Übergangswirbel" an der Grenze zwischen Hals- und Brustwirbelsäule sind einseitig oder doppelseitig rippentragende Halswirbel.

Nach *Meyer-Burgdorff* haben 0,5–1 v. H. aller Menschen derartige „Halsrippen". *Fischel* gibt sogar 2,4 v. H. einseitige überzählige Rippen an. Am 6. und 7. Halswirbel sind sie schon oft beschrieben worden. Selten kommen

als auch an höher gelegenen Halswirbeln vor (*Völler* am 5. Halswirbel, *Fischel* einseitig vom 4. Halswirbel abwärts und *Sarrolli* doppelseitig vom 4. Halswirbel abwärts). Das Auftreten von Rippengebilden an Halswirbeln hat man auch als Dorsalisation des 7. Halswirbels bezeichnet (*Husselrath*). Verschiedene Einteilungen der in wechselnder Form und Größe auftretenden Halsrippen stammen von *Grassi* und *Gruber*. Für den Anatomen sind Halsrippen nur eine unbedeutende Variante, während sich der Kliniker des öfteren mit der Frage beschäftigen muß, ob diese Gebilde Beschwerden verursachen können, was bei etwa 5—10 v. H. der Halsrippenträger vorkommen soll (*Agrifoglio, Husselrath, Meyer-Burgdorff, Putti, Robinson, Stone und Ebbins, Streck, Hansen*).

Die Halsrippen sind aber nicht immer durchgehend knöchern, sondern es kann von einem kleinen Halsrippenstumpf ein straffer Bindegewebszug weiter nach vorn bis zum Ansatz an das Brustbein ziehen. Dadurch sind Beschwerden wie bei voll ausgebildeter Halsrippe möglich. Bei starken Beschwerden hilft die Entfernung der Halsrippe bzw. des Bindegewebsstrangs. Die Beziehungen zum Scalenussyndrom und Schrifttum bei *Wanke*.

Neben der Bildung von Halsrippen kommen als weitere Variationen am Hals-Brust-Übergang voll ausgebildete rippentragende Brustwirbel vor, die ein geschlossenes Foramen transversarium tragen, wie es eigentlich nur die Halswirbel haben sollen.

4. Variationen am Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule

So wie am Hals-Brust-Übergang die Halsrippe ist am Brust-Lenden-Übergang die Lendenrippe (Abb. 90) die häufigste Variationsbildung. Um diese Variationsbildung von den nicht allzu seltenen Brüchen der Lendenwirbelquerfortsätze unterscheiden zu können, ist eine genaue Erforschung der Lendenrippen angebracht, und das klinische Schrifttum beschäftigt sich eingehend damit. *Albanese, Andersen, v. Hayek, Meyer-Burgdorff, Mainoldi, Schertlein* u. a. haben sich bemüht, durch Sammlung und Vergleichen zahlreicher Fälle eine Systematik der vorkommenden Formen zu geben. Nach *Meyer-Burgdorff* steht eine thorakale Form, wobei die Rippenanlagen am Lendenwirbel den regelrechten Rippen im Verlauf, Aussehen usw. ähneln und der Querfortsatz nur wenig ausgebildet ist, einer lumbalen Form, bei der ein kleiner Rippenstumpf gelenkig mit einem großen Querfortsatz verbunden ist, gegenüber. Ähnlich beschreibt *Mainoldi* den echten Rippenstummel als schlank und zugespitzt mit einem schräg nach unten gerichteten Verlauf, während nach seinen Untersuchungen

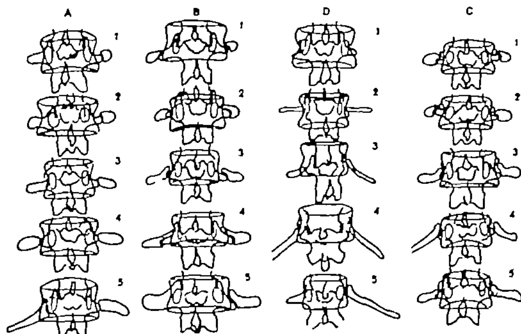


Abb. 90. Die verschiedenen Formen der Lendenrippen nach *Schertlein*

die Lendenrippen horizontal oder sogar etwas nach oben zu verlaufen oder ein rundes oder ovales Ende haben. *Hesse*, *Hayek* und *Schertlein* führen besondere Unterformen ein, die sich in manchen Punkten gegenseitig überschneiden. *Albanese* trennte von dem Typus lumbalis und thoracalis auch noch eine besondere Form ab und bespricht eine von *Aickel* angegebene Variante. Alle diese verschiedenen Variationen können am Übergangswirbel einseitig oder doppelseitig auftreten, und es ist nicht selten, daß am gleichen Wirbel auf der einen Seite ein anderer Typ vorkommt als auf der anderen.

Lendenrippen sind wesentlich häufiger als Halsrippen. *Hayek* fand sie bei 7,75 v. H. aller Wirbelsäulen. Die weitaus häufigste ist die lumbale Form (¾ aller Fälle). Wie schon erwähnt, liegt die Hauptbedeutung der Lendenrippen für die Röntgenuntersuchung in ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze. Vergrößerter Querfortsatz ohne Lendenrippenbildung ist von *Morandi* beschrieben.

Neben dem Auftreten der Lendenrippen kommt als weitere Variation am Brust-Lenden-Übergang eine **Stellungsänderung der Wirbelbogengelenke** vor (s. S. 52). Eigentlich sollen die kleinen Gelenke zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel typische Lendenwirbelgelenkstellung haben, während die kleinen Gelenke zwischen 11. und 12. Brustwirbel bei regelrechter Ausbildung Brustwirbelgelenkform zeigen. Diese als Regel geltenden Verhältnisse sind aber sehr schwankend. Der 12. Brustwirbel kann auch nach oben hin Wirbelbogengelenke von Lendengelenkstellung haben, oder er kann typische Brustwirbelgelenke nach dem 1. Lendenwirbel zu tragen. Es kommen auch Verschiedenheiten beim gleichen Gelenkpaar vor, indem eine Seite Brustgelenkstellung und die andere Lendengelenkstellung zeigt. *Schertlein* hat die Häufigkeit dieser einzelnen Variationsstellungen zahlenmäßig festgelegt und fand bei doppelseitigen Lendenrippenbildungen am selben Wirbel auch doppelseitige Lendengelenkstellung.

5a. Variationen am Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein (lumbosakrale Übergangswirbel)

Nach der *Rosenberg*schen Zählung ist bei regelrechter Wirbelkörperzahl der 24. Wirbel als der letzte präsakrale Wirbel und der 25. als der erste Kreuzbeinwirbel anzusehen (S. 56). Diese beiden Wirbel zeigen gegenüber den Wirbeln an anderen Übergangsstellen zwischen Wirbelsäulenabschnitten besonders häufige Variationsbildungen, die im allgemeinen als **Sakralisation** und **Lumbalisation** bezeichnet werden. Von Sakralisation spricht man dann, wenn der letzte präsakrale Wirbel in der Ausbildung seiner Wirbelbogenteile, besonders seiner Querfortsätze, einseitig oder doppelseitig Angleichungen an die Seitenmassen des Kreuzbeines zeigt, oder wenn er ganz in das Kreuzbein einbezogen ist (Verkreuzbeinung). Unter Lumbalisation wird das Heraustreten des 1. Kreuzbeinwirbels aus der Kreuzbeinmasse verstanden, indem sich der Wirbel unter einseitiger oder doppelseitiger mangelhafter Ausbildung seiner Seitenflügel der Form des letzten präsakralen Wirbels angleicht oder vollkommen diese Form annimmt. Es ist nicht möglich, Sakralisation und Lumbalisation zu unterscheiden, wenn man nur den veränderten „**Übergangswirbel**“ betrachtet, denn bei der „Einbeziehung in das Kreuzbein“ kommen genau die gleichen Zustandsbilder am Übergangswirbel vor, wie beim Heraustreten aus dem Kreuzbein. Wenn man genau die kopfwärts oder steißwärts gerichtete Tendenz des sakrolumbalen Übergangswirbels bestimmen will, ist es unerläßlich, die Gesamtwirbelzahl festzustellen und nach den *Rosenberg*schen Grundsätzen einzuordnen. Aber auch dann werden sich noch manche Schwierigkeiten ergeben. Sowohl für pathologisch-anatomische als auch für klinisch



Abb. 91. Röntgenaufnahme eines beginnenden Übergangswirbels mit linksseitiger Zapfenbildung am Querfortsatz.



Abb. 92. Halbseitiger lumbosakraler Übergangswirbel mit breiter gelenkiger Verbindung links zwischen Seitenmasse des Kreuzbeins und Querfortsatz des 5. Lendenwirbels.

röntgenologische Zwecke genügt es vollkommen, wenn man einen letzten präsakralen Wirbel, der irgendwelche Zeichen einer Angleichsform an Kreuzbeinwirbel erkennen läßt, als „Lumbosakralen Übergangswirbel" bezeichnet. Diese Bezeichnung hat den großen Vorteil, daß von der Beachtung der wechselnden Zahl der Kreuzbeinwirbel (*Läble* fand, daß sich bei 31 v. H. aller Menschen das Kreuzbein aus sechs vollkommen miteinander verschmolzenen Wirbeln zusammensetzt) völlig abgesehen werden kann, und daß auch Angleichungen von Steißwirbeln an das Kreuzbein unbeachtet bleiben können. Die Zählung der Kreuzbeinlöcher, die man im allgemeinen bei der Entscheidung über das Vorhandensein einer Sakralisation mit her anzieht, kann ebenfalls unterbleiben. Das ist auch sehr vorteilhaft, denn sie zeigen häufig schwer zu entscheidende Zahlenverschiedenheiten durch Angleichung von Steißwirbeln mit Bildung überzähliger Kreuzbeinlöcher oder durch unvollkommene Ausbildung der untersten Kreuzbeinlöcher, denen bisweilen die seitliche Begrenzung fehlt. Wie *Putti* mitteilt, hat *Vesalius* 6 Kreuzbeinwirbel als Normalzahl angenommen, weil ihm ein Knochengerüst mit Sakralisation vorgelegen hatte.

Die im Schrifttum niedergelegten Häufigkeitsstatistiken über das Vorkommen von lumbosakralen Übergangswirbeln geben ein uneinheitliches Bild. Die Zahlen schwanken zwischen 0,6—25 v. H. Auch eine Zusammenstellung über die verschiedene Beteiligung einzelner Menschenrassen hat weit auseinanderliegende Grenzwert



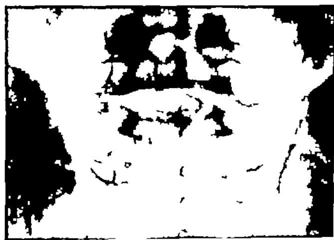


Abb. 93 (links). (Lichtbild der Lendenkreuzbeingegend einer mazerierten Wirbelsäule eines 58jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels, dessen stark verbreiterter linker Querfortsatz gelenkig mit dem Seitenflügel des Kreuzbeins verbunden ist. Einige kleine Randwulst an den Lendenwirbeln.

Abb. 94. Lumbosakraler Übergangswirbel mit rechtsseitiger gelenkiger Verbindung und linksseitiger wesentlicher Verbreiterung des Querfortsatzes.

zwischen 0, und 43 v. H. Diese Werte sind deshalb nicht miteinander vergleichbar, weil ihnen ganz verschiedene Untersuchungsarten zugrunde liegen. Es handelt sich teils um Zahlenwerte aus alten Skelettsammlungen, teils um Durchsichten größerer Röntgenbildersammlungen, wobei meist Nierenübersichtsaufnahmen zugrunde gelegt wurden, und nur zum kleinsten Teil um systematische pathologisch-anatomische Reihenuntersuchungen, wie in den Zahlen von *Löbl*, die am *Schmorl*schen Institut gewonnen wurden.

Bei den im Schrifttum veröffentlichten Statistiken, besonders bei den Berechnungen auf Grund von Röntgenbildern, ist fast nie die Gesamtwirbelzahl bestimmt worden. Deshalb konnte nie mit Sicherheit angegeben werden, ob es sich um eine „Sakralisation" oder „Lumbalisation" handelt. Darauf ist es zurückzuführen, daß bei den





Abb. 95 (links). (Lichtbild der mazerierten Lendenkreuzbeingegend eines 38jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Der linke Querfortsatz des letzten präsakralen Wirbels hat breite feste knöcherne Verbindung mit dem Kreuzbeinseitenflügel (einseitige vollkommen verknöcherte Sakralisation). Zwischenwirbelscheibe zwischen letztem präsakralem Wirbel und Kreuzbeinbasis sehr niedrig.

Abb. 96 (rechts). (Lichtbild der Lendenkreuzbeingegend der mazerierten Wirbelsäule einer [illegible]6jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels. Seine Querfortsätze sind ziemlich dick, den etwas nach oben stehenden Seitenflügeln des Kreuzbeins genähert und haben einen zapfenförmigen, kurzen, dicken Fortsatz nach unten zu (Rippenrudiment), der aber noch keine gelenkige Verbindung mit dem Kreuzbeinflügel gefunden hat.

Zahlenangaben über die verschiedene Häufigkeit dieser beiden Arten von lumbosakralen Übergangswirbeln ein Teil der Bearbeiter mehr Lumbalisationen und ein anderer Teil mehr Sakralisationen aufstellt. Die Angaben über die Verteilung der lumbosakralen Übergangswirbel auf die Geschlechter sind noch nicht einheitlich. *Blumensaat* und *Clasing* (Chirurgen) finden mehr Männer, und *Mertins* (Frauenarzt) gibt mehr Frauen an.

Von röntgenologischer Seite ist versucht worden, diese Schwierigkeiten der genauen Zahlfeststellung der ganzen Wirbelsäule dadurch zu umgehen, daß man für einige Lendenwirbel eine allgemeine Norm aufstellte, die bei der Betrachtung von Röntgenbildern gestatten sollte, mit Sicherheit anzugeben, der wievielte Lendenwirbel vorliegt. *Brandt* behauptet, daß der 3. und 4. Lendenwirbelquerfortsatz in 93,5 v. H. stets eine besondere Gestalt zeigen, so daß man diese beiden Wirbel immer mit Sicherheit erkennen und von da aus abzählen kann, ob ein Übergangswirbel am Lenden-Kreuzbein-Übergang ein 5. Lendenwirbel oder ein 1. Sakralwirbel ist. *Heldsch* nimmt den 4. Lendenwirbelquerfortsatz als Richtpunkt. Der 4. Lendenwirbelquerfortsatz ist nach seinen Angaben kürzer und dünner als der 1.–3., er endigt in einer Spitze (der darüberliegende 3. bildet eine vertikale Grenzlinie), er strebt etwas nach aufwärts, und am medialen Drittel des unteren Umrisses ist meist eine linsengroße Vorwölbung sichtbar. Es müssen wohl noch weitere Untersuchungen an einem großen anatomischen Material vorgenommen werden, ehe man diese vereinfachte Zählform gegenüber der Zählung der gesamten Wirbelsäule als gültig anerkennen kann. *Friedel* hat bei vergleichenden Zählungen die Behauptung von *Brandt* und *Heldsch* nicht bestätigen können.

Daß die Zahlenangaben über die Häufigkeit der Sakralisation und Lumbalisation so verschieden sind (Übersichten 2–5), liegt aber nicht allein daran, daß nicht immer genau die Gesamtwirbelzahl bestimmt worden ist

sondern diese Angaben hängen auch weitgehend davon ab, was die einzelnen Untersucher unter der Bezeichnung Sakralisation bzw. Lumbalisation verstehen. Während von manchen bereits ein etwas verdickter Querfortsatz als Beginn eines Übergangswirbels angesehen wird, lassen andere diese Bezeichnung erst dann für den präsakralen Wirbel gelten, wenn ganz deutlich ein breites, vom Querfortsatz schräg nach unten abgehendes Knochenstück, das vergrößerte Rippenrudiment, vorhanden ist.

Übersicht 2.
Häufigkeit der „Sakralisation" in Prozenten.

Oelsnitz	0,6	*Turner*	8,0
Löhle	1,0	*Brailsford*	8,1
Hirsch	1,2	*Illyrecik*	9,0
Sachs	1,7	*Giles*	9,2
Bassi	2,0	*Martius* (Männer)	9,5
Blumensaat und *Clasing*	2,8	*Imbert*	10,0
Moore	3,8	*Vasiljeva*	11,0
Léri	4,0	*Martius* (Frauen)	12,0
Baccaville	4,0	*O'Reilly*	13,0
Hueck und *Heiss*	4,2	*Schüller*	22,0
Meyer-Burgdorff	4,5	*zur Verth*	23,0
		Ingebrigtsen	33,0

Übersicht 3.
Häufigkeit der Sakralisation
bei verschiedenen Rassen in Prozenten.

Lappländer	0,7	(*Ingebrigtsen*)
Europäer	4,0	(*Mauclaire* und *Filipe*)
Russen	5,0	(*Turner*)
Norweger	5,3	(*Ingebrigtsen*)
Feuerländer	41,0	(*Albanese*)
Niedere Rassen	45,0	(*Bakert*)

Übersicht 4.
Häufigkeit in Prozenten.

	„Sakralisation"	„Lumbalisation"	zusammen
Hirsch	1,3	1,4	2,7
Blumensaat und *Clasing*	2,8	2,2	5,0
Hueck und *Heiss*	4,19	1,32	5,5
Löhle	1,0	9,0	10,0
Léri	4,0	6,0	10,0
Kümmel und *Krutz*	—	—	10,0
Martius (Frauen)	12,0	8,0	20,0
Vasiljeva	11,0	11,0	22,0

Übersicht 5.
Häufigkeit der Sakralisation bei Menschen
mit Kreuzschmerzen in Prozenten.

Aimes und *Jacques*	28,0
Léri	53,0
Imbert und *Cataloria*	60,0

Um in den großen Formenreichtum, den die lumbosakralen Übergangswirbel bieten (Abb. 91 bis 102), eine gewisse Ordnung hineinzubringen, sind die verschiedensten Einteilungsschemata aufgestellt worden. Dabei werden zum Teil röntgenologische Merkmale, zum Teil Entwicklungsvorgänge und zum Teil klinisch nachweisbare Beschwerden als Grundlagen angenommen, weshalb eine einheitliche Betrachtungsweise bisher noch nicht möglich ist. *Le Double* unterscheidet sechs verschiedene Formen von lumbosakralen Übergangswirbeln. Auch *Meyer-Borstel* gibt 6 Formen an, berücksichtigt dabei die Lumbalisationen nicht. *Weiß* unterscheidet Übergangswirbel 1. und 2. Grades. Die Einteilung in 3 Gruppen von *Imbert* und *Katalorda* ist nach rein röntgenologischen Gesichtspunkten ohne anatomische Grundlage ausgeführt. Da die Klinik der lumbosakralen Übergangswirbel eine zunehmende Bedeutung erlangt hat, ist eine Einteilung notwendig, die für klinische Zwecke (Klärung von Beschwerden usw.) brauchbar und auf der Grundlage der anatomischen Veränderungen aufgebaut ist. In ihrer umfassenden Abhandlung über die lumbosakralen Übergangswirbel haben *Blumensaat* und *Clasing* eine unter diesen Gesichtspunkten aufgebaute Einteilung gebracht. Sie unterscheiden 3 Gruppen.

Gruppe I. Vollkommene Sakralisation (vollkommene Synostose des 24. Wirbels mit dem 1. Kreuzbeinwirbel). Vollkommene Lumbalisation (vollkommene Loslösung des 1. Kreuzbeinwirbels vom Kreuzbein und dadurch Bildung eines 6. Lendenwirbels).

Gruppe II. Teilweise Sakralisation und Lumbalisation.

a) Doppelseitige Übergangsform mit ungleichmäßiger Seitenassimilation und teilweiser beiderseitiger oder nur einseitiger Verbindung mit dem Nachbarwirbel.

b) Einseitige Übergangsform mit einseitiger Verbindung.

c) Gleichzeitige Kombination von teilweiser Sakralisation und teilweiser Lumbalisation.

Gruppe III. Übergangsformen der Querfortsätze durch *Hyperplasie* von *Kostalfortsätzen* ohne Verbindung mit dem Kreuzbein.

Auch dieser Einteilung haften gewisse Mängel durch Beibehaltung der Bezeichnungen Sakralisation und Lumbalisation an, was nach unseren vorhergehenden Ausführungen praktisch nicht immer möglich ist. Die Gruppeneinteilung von *Blumensaat* und *Clasing* zählt stichwortartig alle an

Übergangswirbel vorkommenden Veränderungen von etwas vergrößertem Rippenfortsatz (Gruppe I) über einseitige (IIb) oder doppelseitige (IIa) Verbindungen zwischen Querfortsatz und Kreuzbeinseitenflügel bis zur vollkommenen knöchernen Verschmelzung (Gruppe I) auf.





Abb. 97 (links). (Lichtbild einer mazerierten Lendenkreuzbeingegend.) Querfortsätze des letzten präsakralen Wirbels zeigen zapfenförmige Vergrößerungen nach unten zu, die gelenkig mit der Seitenmasse des Kreuzbeins verbunden sind (sog. gelenkige doppelseitige Sakralisation).

Abb. 98 (rechts). Röntgenaufnahme eines lumbosakralen Übergangswirbels mit doppelseitiger gelenkiger Verbindung zwischen den verbreiterten Querfortsätzen und der Seitenmasse des Kreuzbeins.

Abb. 99 (unten). (Lichtbild der Lendenkreuzbeingegend der mazerierten Wirbelsäule eines 64jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels. Der link. Querfortsatz des Wirbels ist vollkommen knöchern, der recht gelenkig mit dem Kreuzbeinseitenflügel verbunden. Rechts sind in der Umgebung des Gelenkes kleine Randzacken entwickelt.

Von besonderen, sowohl anatomisch als auch klinisch und röntgenologisch wichtigen Veränderungen begleitet sind die mit den Kreuzbeinseitenflügeln **gelenkig verbundenen Querfortsätze eines Übergangswirbels** (Abb. 93). Es kommen hier echte Gelenke mit Knorpelüberzug und Gelenkkapseln oder auch bandartige Gelenkverbindungen vor. In solchen Gelenken stellt sich im Laufe des Lebens häufig eine zunehmende Arthrosis ein, die mit Schliffflächen, Randwulstbildungen und Sklerose der angrenzenden Knochenteile einhergehen kann. Zwischen vergrößerten Gelenkfortsätzen eines Übergangswirbels und den Kreuzbeinseitenmassen können sich auch Schleimbeutel ausbilden (*Martius*). Das anatomische Erscheinungsbild der sakrolumbalen Übergangswirbel erhält eine besondere Reichhaltigkeit noch dadurch, daß die doppelseitig vollkommen symmetrischen Übergangswirbel (Abb. 96–98) seltener sind als die unsymmetrischen (Abb. 91–95). *Reisner* errechnete folgende Häufigkeitszahlen bei 222 Übergangswirbeln (bei 4500 Wirbelsäulen = 4,9 v. H.): Einseitig vollkommen 33, einseitig gelenkig 40, doppelseitig vollkommen 10, doppelseitig gelenkig …, eine Seite vollkommen und eine Seite gelenkig 4 v. H. *Brailsford* fand 8,1 v. H. Sakralisation, davon 3,4 einseitig und 4,7 v. H. doppelseitig. Ähnliche Zahlen hat *Giles* mitgeteilt (4,– v. H. einseitig, 5 v. H. doppelseitig). Nach *Blumensaat* und *Clasing* soll die Sakralisation



Abb. 99

häufiger als einseitige und die Lumbalisation häufiger als doppelseitige Varietät auftreten, was auch aus den Zahlen von *Willis* hervorgeht. Einseitige unsymmetrische Übergangswirbel gehen oft mit geringen, bisweilen mit beträchtlichen Skoliosen einher, bei denen sich Rotation und Torsion der Wirbelkörper einstellt. Tiefsitzende angeborene Skoliosen werden in manchen Fällen durch einseitige sakrolumbale Übergangswirbel hervorgerufen. Bei der Durchsicht der *Schmorl*schen Skoliosensammlung ließen sich allerdings nicht so häufig Übergangswirbel als Ursache für tiefsitzende Skoliosen finden, wie das aus Angaben des Schrifttums erwartet werden müßte. Die Wirbelkörper selbst sind bei den einseitigen Übergangsbildungen häufig schief abgeflacht, und zwar ist dann die nichtsakralisierte Seite im allgemeinen niedriger (*Blumensaat*).





Abb. 100 (links). (Lichtbild des Lendenkreuzbeinteiles der macerierten Wirbelsäule eines älteren Mannes. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels. Beiderseits gelenkige Verbindung der stark verdickten Querfortsätze dieses Wirbels mit den Kreuzbeinseitenteilen mit beträchtlichen Randwulstbildungen am rechtsseitigen Gelenk und gleichseitiger Überknöcherung des Kreuzdarmbeingelenkes. Zahlreiche Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern.

Abb. 101 (rechts). (Lichtbild des Lendenkreuzbeinteiles der macerierten Wirbelsäule einer 72jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Kreuzbein aus 6 Wirbeln bestehend. Die Querfortsätze des obersten Kreuzbeinwirbels sind nicht in ganzer Ausdehnung in den Seitenflügeln des Kreuzbeins aufgegangen, sondern zeigen kurze, etwas nach oben gerichtete, stumpfe Enden. Es handelt sich um eine lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels.

Ein bisher einzig dastehender Fall von ausgedehnter „einseitiger Sakralisation" wurde von *Röre Iamp* im Röntgenbild gesehen. An der Lendenwirbelsäule zeigte sich eine so große Verbreiterung aller Querfortsätze einer Seite, daß sie untereinander gelenkige Verbindungen eingegangen waren. *György* bildet einen Fall ab, bei dem einseitig der 1.–5. Lendenwirbelquerfortsatz durch eine breite ununterbrochene Knochenbrücke verbunden sind. Es ist aber unklar, ob es sich um eine angeborene Verbreiterung und Verschmelzung der Querfortsätze oder um eine Myositis ossificans handelt. Verdickung mehrerer Lendenwirbelquerfortsätze beschreibt *Meyer* (Vgl. Abb. 81.)

Die Bildung von Variationen am Lenden-Kreuzbein-Übergang erstreckt sich aber nicht nur auf Veränderungen an den Querfortsätzen und am Wirbelkörper selbst, sondern meist sind auch die **kleinen Wirbelgelenke** beteiligt. Je nach Stärke der Angleichung an das Kreuzbein können die kleinen Gelenke einseitig oder doppelseitig verknöchert sein, oft sind nur verkümmerte Gelenkfortsätze am Übergangswirbel vorhanden. Die unter dem Übergangswirbel liegende Zwischenwirbelscheibe zeigt im allgemeinen eine beträchtliche Höhenabnahme (Abb. 95), sie kann auch vollkommen verschwinden oder nur in kleinen Resten erhalten bleiben, wie sonst die 1. Kreuzbeinbandscheibe

Bei echter Lumbalisation soll die unter dem lumbalisierten Wirbel liegende Zwischenwirbelscheibe meist besonders hoch sein (*Blumensaat* und *Clasing*). Der Wirbelkanal hat am Übergangswirbel oft bereits eine deutlich dreieckige Form wie am Kreuzbein angenommen. Auch der Dornfortsatz zeigt bei ausgesprochenen Übergangswirbeln weitgehende Angleichung an die Form der kleineren Kreuz-



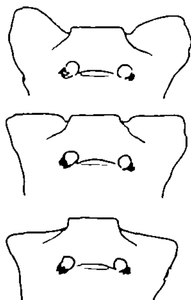
Abb. 102. Röntgenaufnahme eines sechswirbeligen Kreuzbeins, bei dem außerdem noch eine linksseitige knöcherne Verbindung zum Steißbein besteht. Die beiden Kreuzbeinseitenflügel stehen deutlich schräg nach oben aufgerichtet höher als die Kreuzbeinbasis. (Vgl. Abb. 103.)

beindorne. Auffallend ist, daß in anatomischen Präparaten meist das Zwischenwirbelloch zwischen Übergangswirbel und Kreuzbein keine wesentliche Verkleinerung und Einengung aufweist (*Blumensaat* und *Clasing*). Eingehend würdigt *Kirchhoff* die Bedeutung der Übergangswirbel für die Beckenformen (Assimilationsbecken) und die sich daraus ergebenden Geburtsschwierigkeiten. Nach *Imhäuser* leiden 50 v. H. aller Träger von lumbosakralen Übergangswirbeln an Hüftgelenkerkrankungen.

Die zahlreichen, mit der Bildung von Übergangswirbeln einhergehenden Veränderungen (Gelenkbildung, Skoliose, Verkleinerung des Wirbelkanals, Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheibe usw.) sind in ihren Beziehungen zu Kreuzschmerzen immer und immer wieder untersucht worden. *Bertolotti* und *de Rossi* waren die ersten, die auf diesen Zusammenhang eindringlich hingewiesen haben, während man dieser Ansicht in Deutschland lange Zeit ablehnend gegenüberstand (*Schüller* u. a.). Inzwischen ist von vielen Klinikern das Krankheitsbild der „*schmerzhaften lumbosakralen Übergangswirbel*" (*Sacralisation douloureuse*) anerkannt worden, wobei jedoch darauf hingewiesen wird, daß nicht das Vorhandensein des Übergangswirbels an sich, sondern erst das Hinzutreten von gewissen Veränderungen Schmerzen auslösen kann. Als solche in zweiter Linie auftretenden Veränderungen an Übergangswirbeln sind zu nennen: Arthrose im neugebildeten Gelenk, Schleimbeutelentzündung, Periostitis, statische Beschwerden durch Skoliose usw. Unmittelbare Nervenschädigungen infolge Nervenzusammendrückung in dem etwas eingeengten Zwischenwirbelloch werden im allgemeinen als Schmerzursachen abgelehnt; von *Feuchtl* auf Grund anatomischer Untersuchungen jedoch im Zusammenhang mit Auftreten von Bandscheibenvorfall behauptet. Begleitende Myelodysplasien, wie wir sie bei der Spina bifida besprochen haben (S. 4), können bei der Übergangswirbelbildung im allgemeinen nicht erwartet werden, weil es sich hierbei im wesentlichen nur um Variationen des Rippenrudimentes im Querfortsatz handelt. Alle diese Fragen sind im Schrifttum in großer Breite abgehandelt und müssen dort nachgelesen werden: *Alexandrow*, *Beblen*, *Bohm*, *Blumensaat* und *Clausing*, *Bate*, *Bernard*, *Beck*, *Chevalier*, *Clemens* mit *Valen* und *Glumpadenu*, *Ettore*, *Feuerstein*, *Gebetti*, *Graf*, *Heidsieck*, *Hohmann*, *Ingebrigtsen*, *Junghanns*, *Klein*, *Königswieser*, *Lefort* und *Lipinnas*, *Lo*, *Martius*, *Mauclaire*, *Mayer*, *Barstel*, *Meisner*, *Mitchell*, *O. Müller*, *W. Müller*, *Olexyn*, *Philipp*, *Perri* (der auch über Urinstörungen berichtet), *Putti* und *Scaglietti*, *Rahbeck*, *Ruckold*, *Rutkowski*, *Rybal* und *Stern*, *Scheuer*, *Schröder*, *Scaglietti*, *Stork*, *Tales*, *Ulrich*, *Werner*, *Will* und *Dam*, *Weiß*, *Wandl*, *Wreden*, *Zanoli* u. a. Das gleiche Schrifttum enthält auch Angaben über die Behandlungsarten und über Erfolge mit der operativen Entfernung vergrößerter Querfortsätze von Übergangswirbeln.

5h. „Pseudosakralisation" (erworbene lumbosakrale Übergangswirbel)

Bei den lumbosakralen Übergangswirbeln mit breit entwickelten Querfortsätzen kann sich — wie wir gesehen haben — eine gelenkige Verbindung zwischen dem Querfortsatz und der Seitenmasse des Kreuzbeins ausbilden. Es sind aber durchaus nicht alle Gelenkbildungen an dieser Stelle auf angeborene Variationen der Gelenkfortsätze zurückzuführen, sondern bisweilen kommen auch Gelenkbildungen zwischen normalen Querfortsätzen und Kreuzbeinseitenmassen vor, wenn sich auf Grund anderer krankhafter Störungen diese beiden



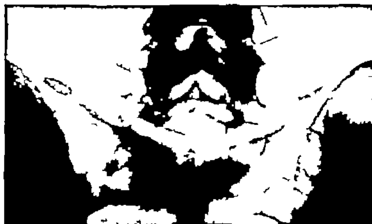


Abb. 103 (links). (Schematische Darstellung der verschiedenen Ausbildung der Kreuzbeinseitenflügel.) Die Kreuzbeinseitenflügel können höher (oben), ebenso hoch (Mitte) oder niedriger (unten) stehen als die Kreuzbeinbasis.

Abb. 104 (rechts). (Röntgenaufnahme einer Lendenkreuzbeingegend im sagittalen Strahlengang.) Doppelseitige Verknöcherung des Ligamentum iliolumbale, das zipfelförmig vom Querfortsatz des letzten Lendenwirbels zur Darmbeinschaufel reicht. (Nach *Reuner*.)

Gebilde einander nähern. *Lubke* fand derartige Fälle in ... von ihm untersuchten Wirbelsäulen und meist erst bei Menschen über 60 Jahre Gelenkb... ...schen regelrecht gebauten Querfortsätzen und den Seitenmassen ... Kreuzbein ... wenn entweder die letzte prä...

sakrale Bandscheibe durch Degeneration weitgehend zerstört ist (Lumbosakralarthrose *Hildebrand Hecht Williams* u. a.) und dadurch eine beträchtliche Höhenabnahme erlitten hat oder wenn der letzte Lendenwirbelkörper durch Fraktur oder Osteoporose stark zusammensinkt. Außerdem spielt dabei die Ausbildung der Kreuzbeinseitenteile eine gewisse Rolle. *Goldthwait* schildert ausführlich, daß diese horizontal abfallend oder aufsteigend gebildet sein können so daß sie höher oder tiefer liegen als die von der letzten Lendenbandscheibe bedeckte Basis des Kreuzbeins (Abb. 103). Die hochstehenden Kreuzbeinflügel erleichtern die Falschgelenkbildung mit dem Querfortsatz des letzten Lendenwirbels. In manchen Fällen mit ausgesprochenen arthrotischen Wucherungen in der Umgebung eines solchen neugebildeten Gelenkes wird es auch nicht immer möglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob nicht doch vorher eine gewisse Variationsbildung am Querfortsatz vorgelegen hat so daß manchmal eine scharfe Trennung zwischen echter Übergangswirbelbildung und erworbenem Übergangswirbel (Pseudosakralisation) nicht möglich ist.

5e. Verknöcherung der Ligamenta iliolumbale und iliosacrale

Die Ligamenta iliolumbale und iliosacrale entspringen gemeinsam als derbes und straffes Bindegewebsband von der Spitze des Querfortsatzes des letzten präsakralen Wirbels und ziehen mit einem Teil der Fasern nach der Crista iliaca und mit einem breiten Teil nach der Innenfläche der Darmbeinschaufel und der Oberfläche der Kreuzbeinflügel. Wenn diese beiden Bänder Verknöcherungen aufweisen, kann dadurch der letzte präsakrale Wirbel im Röntgenbild gewisse Ähnlichkeit mit einem Übergangswirbel aufweisen (Abb. 104). Wieweit bei der Verkalkung und Verknöcherung jener Bänder konstitutionelle Bildungsanomalien eine Rolle spielen, ist noch nicht geklärt. Die Verknöcherung kam schon bei jungen Menschen zur Beobachtung. Manche Forscher glauben, daß Entzündungserscheinungen zur Entstehung notwendig sind, andere wieder lehnen das ab und halten Verknöcherungen dieser Bänder für angeboren (*Blencke George* und *Leonard Simon*). Schrifttum und weitere Fälle bei *Doub Bockelmann* und *Kreuz, Junker Junghanns Lehmann Loewman W Müller Odessky Reisner Schreill Sorge*.

6. Variationen am Übergang vom Kreuzbein zum Steißbein

Da der Bildung von Übergangswirbeln an der Kreuzbein-Steißbein-Grenze nicht sehr viel praktische Bedeutung zukommt, ist diesen Verhältnissen bisher im Röntgenschrifttum nur wenig Beachtung geschenkt worden obwohl hier ebenfalls reichlich Variationsbildungen auftreten. Die Häufigkeit von Übergangswirbeln wird an dieser Stelle schwankend mit 5—14 v. H. angegeben (*Adolphi Frets Paterson Stieve*). Übergangswirbel können auch hier kopfwärts und steißwärts gerichtet vorkommen. Man findet recht häufig, daß die seitlichen Umrandungen des Kreuzbeinloches einseitig oder doppelseitig nicht vollkommen knöchern geschlossen sind (steißwärts gerichtete Variante wenn es sich dabei um den 5. Kreuzbeinwirbel handelt) oder daß der 1. Steißwirbel einseitig oder doppelseitig knöchern mit dem unteren Teil der Kreuzbeinseitenmassen vereinigt ist. *Rosenberg* u. a. haben die verschiedensten Variationsformen beschrieben (s. a. Abb. 101).

Selten ist das Vorkommen eines „Wirbelschwanzes“, was im allgemeinen mit einem Ausbleiben der physiologischen Vorwärtskrümmung des Steißbeins erklärt wird. Die Zahl der Steißbeinwirbel ist dabei nicht vermehrt, die Wirbel sind aber oft etwas verlängert (*Hornitzky* u. a.).

E. Zusammengesetzte Wirbelsäulenfehlbildungen

1. Allgemeines

Wir haben versucht, die Einteilung, an die wir uns bei der Besprechung der Wirbelsäulenfehlbildungen und Variationen gehalten haben, so zu treffen, daß die verschiedenen, auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Entstehung zusammengehörenden Gruppen zusammengefaßt dargestellt

wurden. Bei den etwas unübersichtlichen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen an der Wirbelsäule war dies nicht immer ganz möglich. Sehr häufig lassen sich ausgedehntere Fehlbildungen gar nicht einer der besprochenen Fehlbildungsformen angliedern, weil eine Zusammensetzung aus verschiedenen Fehlbildungen vorliegt, die unter Umständen sogar noch aus verschiedenen Entwicklungsstufen stammen können. Derartige zusammengesetzte Fehlbildungen sind häufig, und sie werden



Abb. 105 (links). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule und des Kopfes eines Neugeborenen. Sagittaler Strahlengang.) Verschmelzung einiger Halswirbel zu großem Blockwirbel. Spaltung mehrerer Brustwirbel. Ausgesprochene „Semmelform" der tiefer liegenden Brustwirbel.

Abb. 106 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines Neugeborenen. Sagittaler Strahlengang.) Mediane *Spaltung der Knochenkerne zahlreicher unterer Brustwirbelkörper und der oberen Lendenwirbelkörper mit gleichzeitiger Verschmelzung mehrerer Rippen und Fehlen einiger Wirbel.* Verschiedene Größe der Wirbelkörperhälften. Beträchtliche Skoliose und Kyphose.

besonders oft bei den mit Wirbelsäulenmißbildungen einhergehenden, nicht lebensfähigen Früchten gefunden (Abb. 103–106). Doch auch bei Wirbelsäulen älterer Menschen kommen öfter zusammengesetzte Fehlbildungen zur Beobachtung (Abb. 107, 108). Es würde viel zu weit führen, hier alle vorkommenden Möglichkeiten aufzuzählen. Bisweilen finden sich in einem Wirbelsäulenabschnitt derartige Verbildungen mit meist beträchtlicher Krümmung und Verkürzung, zeigt so unübersichtliche Verhältnisse, daß sie sich der genauen anatomischen Zergliederung entziehen (*Gennari* mit *Borrelli* und *Ore aberg* u. a.). Verschmelzungen von Wirbeln, Wirbelkörper- und Wirbelbogenspalten, Fehlen einzelner Halbsegmente, überzählige Halbsegmente, hemimetamere Segmentverschiebungen und Variationsformen bilden dann ein schwer entwirrbares Gebilde, das die Beweglichkeit und Statik des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes stark beeinträchtigt. Derartige Bildungen werden an allen Wirbelsäulenabschnitten beobachtet. An der Halswirbelsäule haben solche zusammengesetzte Fehlbildungen eine besondere Bedeutung erlangt (*Klippel-Feil*), und sie bedürfen deshalb einer gesonderten Besprechung.

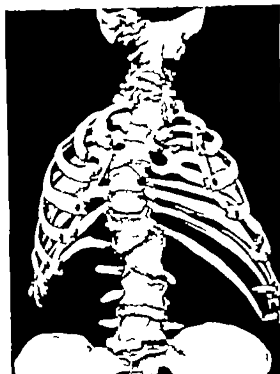


Abb. 108 (Lichtbild einer mißbildeten Wirbelsäule eines 32jährigen Mannes.) Verschiedene unregelmäßig angeordnet Halbwirbel und Wirbelverschmelzungen mit Skoliosenbildung Rippenverschmelzungen. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin, Beob. *R. Bölle*.)

…b 107 (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer 45jährigen Frau Sagittaler Strahlengang.) Schmetterlingsform des bei 10 Brustwirbels. Verschmelzung des … und 12 Brustwirbels. Andeutung von Schmetterlingsform am 1 … und dem …lerdings hier nicht mit abgebildeten 3. Lendenwirbel.

2. Klippel Feil Syndrom (Kurzhals)

Von *Klippel* und *Feil* wurde 1912 eine Form der angeborenen zusammengesetzten Mißbildungen der unteren Halswirbelsäule beschrieben, die infolge ausgedehnter Wirbelverschmelzungen mit beträchtlicher Halsverkürzung einhergeht (Kurzhals, homme sans cou) so daß der Kopf unmittelbar den Schultern aufzusitzen scheint In der Folgezeit sind noch zahlreiche Fälle veröffentlicht worden. Über die Entstehung des *Klippel-Feil*-Syndroms gehen die Ansichten auseinander Beachtenswert sind vor allen Dingen die von *Feller* und *Sternberg* erhobenen Befunde nach denen neben verschiedensten Wirbelkörperfehlbildungen stets noch eine Bogenspalte der Halswirbelsäule besteht die durch Beteiligung des Hinterhauptbeines und die Form ihres Verschlusses gekennzeichnet und mit Verlagerungen von Teilen des Zentralnervensystems verknüpft ist. Für die enge Beteiligung des …erven ystems spricht auch ein von *Esau* mitgeteilter Fall bei dem eine Hydroencephalocele …cipitalis bestand, die operativ behandelt werden mußte. *Guillain* und *Mollaret* fanden bei Kranken …it *Klippel Feil* Syndrom Querschnittslähmungen die sie auf eine gleichzeitig an der Wirbelsäule …nd im Rückenmark vor sich gehende Fehlbildung beziehen. Ihrer Ansicht nach können sich aber …uch allmählich Nervenerscheinungen dadurch einstellen, daß bei zunehmender Knochenverschmel…ung Gefäßschädigungen *(Fogge)* und in zweiter Linie dann Rückenmarkschädigungen *(Vet* und …*ans)* auftreten können. *Rocosa Muchina* schildert das Zusammenvorkommen von *Klippel Feil* Syndrom mit allgemeiner Platyspondylie Sehr häufig wird das *Klippel Feil* Syndrom zusammen mit

anderen Fehlbildungen (Schiefhals, Halsrippen, Schulterblatthochstand u. a. w.) beobachtet (*Bohm, Ingelans* und *Liquet, Kafferath, Fusari, Hilderl r, Schwarzweller* u. a.). Es ist auch angenommen worden, daß das *Klippel-Feil*-Syndrom nicht auf einer angeborenen Fehlbildung beruht, sondern durch intrauterine Entzündungen oder Verschmelzungen hervorgerufen wird (*Baume*). *Kallius* bezeichnet das *Klippel-Feil*-Syndrom als eine unförmige Verschmelzung fehlgebildeter Wirbel zu einem zervikalen Block. Er weist mit Nachdruck darauf hin, daß nicht jede Synostose gut ausgebildeter Halswirbel zu dem *Klippel-Feil*-Syndrom gehört. Im neueren Schrifttum sind noch zahlreiche Einzelfälle mitgeteilt (*Baumann, Beddiges, Caniglani, Dodds, Ebacm, Feil* und *Lehlen* mit *Fischer, Grunwald, Greenberg, Kallius, Kunert, Lenk, Odén, Partsch, Pytel* und *Saferic, Rechtman, Schulz, Schwarz, Smeet re, Timmerkamp, Ullox* und *Gondoc, Walter, Weninger* u. a.). Die bereits erwähnten Befunde von *Feller* und *Sternberg* mit gleichzeitiger Beteiligung des Nervensystems verdienen besondere Beachtung.

III Die krankhaften Veränderungen am Knochengerüst der Wirbelsäule

A Einleitung

Unter Berücksichtigung praktischer Erwägungen werden im folgenden zunächst die Veränderungen am Knochengerüst der Wirbelsäule und getrennt davon (Kap IV) diejenigen der Zwischenwirbelscheiben besprochen. Da an der Wirbelkörperbandscheibenreihe enge Beziehungen zwischen den knöchernen Wirbelkörpern und dem Bandscheibengewebe bestehen, gibt es allerdings nur wenige krankhafte Veränderungen, die den einen der beiden Aufbauteile allein betreffen. Der andere Aufbauteil wird entweder unmittelbar in den Krankheitsvorgang mit einbezogen oder er erhält in zweiter Linie Veränderungen, die seine Form, seine Elastizität oder seine Beweglichkeit in Mitleidenschaft ziehen, oder er beeinflußt durch seine funktionelle Tätigkeit den erkrankten Teil. Wir werden deshalb an vielen Stellen unserer Besprechungen auf vorher Geschildertes zurückgreifen oder auf Späteres hinweisen müssen. Bisweilen lassen sich Wiederholungen einzelner Tatsachen nicht ganz vermeiden. Verschiedenen Veränderungen, die die Wirbelsäule als Gesamtheit betreffen, sind eigene Abschnitte gewidmet.

Bei den seltenen Knochenkrankheiten läßt sich eine einwandfreie Gruppeneinteilung nicht immer durchführen, da die Ätiologie mancher Krankheitsbilder noch ungeklärt ist. Die genauere Einordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten muß für diese Krankheitsgruppen der weiteren Forschung vorbehalten bleiben. Dies ist um so mehr deshalb nötig, weil wir noch weit davon entfernt sind, bei allen Knochenkrankheiten das immer vorhandene Zusammenspiel von innersekretorischen Vorgängen, Ernährungseinflüssen, Stoffwechselstörungen und Infektionen in der richtigen ätiologischen Wertigkeit dieser einzelnen Faktoren genau zu übersehen.

B Gruppe der Osteoporosen (Knochenatrophie)

1 Allgemeines

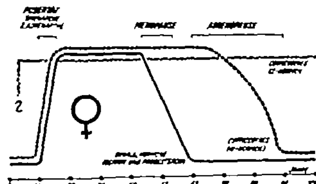
Die als Osteoporose bezeichnete Veränderung des Knochengerüstes ist die häufigste aller das Knochengewebe befallenden Veränderungen, stellt aber keineswegs eine nach Ursache und pathologisch-anatomischem Geschehen einheitliche Krankheit dar. Vielgestaltige Vorgänge können in den gleichen Endzustand ausmünden (Abb 109) und gleichzeitig oder wenigstens außerordentlich ähnlich im Röntgenbild aussehen. Für alle Formen ist die Verminderung von Zahl und Dicke der verkalkten Teile der Knochenbälkchen charakteristisch, wodurch die Ähnlichkeiten im Röntgenbild bedingt sind. An der Wirbelsäule führt jede Verminderung der Tragfähigkeit und des Widerstandes im Knochengewebe zu sehr typischen Formveränderungen der Wirbelkörper und zu Änderungen der Wirbelsäulenkrümmungen, auf die wir noch zurückkommen. Da in der Gruppe der Osteoporosen diejenige des alternden Menschen am häufigsten vorkommt, werden die wesentlichsten Veränderungen auch in diesem Kapitel dargestellt (Seite 73), während sich die übrigen Osteoporoseformen mit kürzeren Hinweisen erläutern lassen.

Wenn wir tiefer in das Verständnis der Vorgänge im Knochengewebe und insbesondere in die Zusammenhänge der Osteoporoseformen und ihrer verschiedenartigen Entstehungsursachen eindringen wollen, dann dürfen wir das Knochengewebe nicht nur als ein Gerüst für Haltung und Bewegung unseres Körpers ansehen. Über diese Tätigkeit hinaus dient das Knochengewebe durch seinen ständigen An- und Abbau als sehr wichtiges Stoffwechselorgan, das neben Speicherfunktionen ein immer in Bewegung befindliches Mineraldepot darstellt (*Uehlinger*). Seine Steuerungsaufgabe im P- und Ca-Stoffwechsel ist durchaus mit der Bedeutung vergleichbar, die die Leber im Zuckerstoffwechsel

ANBAU Osteoblasten (kalklos / verkalkt)	ABBAU Osteoklasten	GENERALISIERTE OSTEOPATHIEN	1 Kalkhaltiger Knochen 2 Kalkloses Osteoid 3 Markraum
		NORMAL	
( )		OSTEOPOROSE	
		OSTEOMALAZIE	
		RECKLINGHAUSEN	

Abb. 109. Schematische Übersicht über das Verhältnis zwischen Anbau und Abbau bei verschiedenen Knochenkrankheiten (linke Seite), die im Röntgenbild eine gleichartige Verminderung von Zahl und Dicke der Knochenbälkchen zeigen (rechte Seite).

Im normalen Knochengewebe unterliegt der angebaute kalklose Knochen (Osteoid) einer regelmäßigen Verkalkung. Anbau und Abbau halten sich die Waage. Bei der Osteoporose vermindert sich der Anbau des kalklosen und verkalkten Knochens stark oder er versiegt vollständig, während der Abbau unverändert weiterläuft. Bei der Osteomalazie wird viel kalkloser Knochen angebaut, der aber nur spärlich verkalkt, und der Abbau geht regelrecht vor sich. Bei der *Recklinghausenschen* Krankheit ist der Anbau des kalklosen und des verkalkten Knochens erheblich vermehrt, aber gleichzeitig der Abbau lebhaft gesteigert.



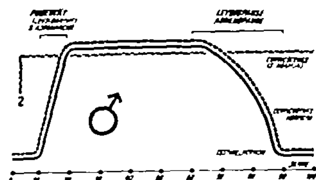


Abb. 110. Verlauf der für den An- und Abbau des Knochengewebes bestimmenden Hormon-Wirkungsphasen bei Frauen und Männern (nach *Albright*).

besitzt (*Schüpbach*). Einen übergeordneten Einfluß auf Knochenbildung und Knochenabbau üben einige Hormonarten aus, wie *Albright* gelehrt hat (Abb. 110). Die Ovarialhormone der Frau (beim Manne die Testikelhormone) und bei beiden Geschlechtern das N-Hormon (Nitrogenhormon) aus der Nebennierenrinde wirken anregend auf die Osteoblasten und fördern dadurch den Knochenaufbau. Gegensätzlich dazu steht ein weiteres Hormon aus der Nebennierenrinde, das *Albright* als S-Hormon bezeichnet (Sugarhormon), weil es Zuckerbildung aus Aminosäuren herbeiführt. Dieses kortikogene S-Hormon hemmt die Osteoblastentätigkeit. Das führt zu Störungen des Eiweißaufbaues in der Knochenmatrix und damit zur Osteoporose, während die Ovarial- und Testikelhormone sowie das kortikogene N-Hormon antiosteoporotisch wirken. In der geschlechtsreifen Zeit halten sich diese drei Hormonarten im Gleichgewicht und zügeln die Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten, so daß *der dauernde An- und Abbau im Knochengewebe* in geregelter Form vor sich geht. Da das S-Hormon während des ganzen Lebens in gleichbleibender Menge ausgeschüttet wird, die anderen beiden Hormonarten jedoch altersmäßigen Schwankungen unterliegen, tritt bei deren Nachlassen ein Überwiegen des S-Hormons und damit eine Osteoporose auf. Bei der Frau entsteht dieser Zustand, wenn durch die Menopause die Ovarialhormone und durch die Adrenopause noch das kortikogene N-Hormon geringer werden. Beim Manne tritt dieser ein beim Nachlassen der Erzeugung des N-Hormons (Adrenopause) und des Testikelhormons (Leydigpause, weil der Leydigsche Zwischenzellapparat in der Hormonerzeugung nachläßt). Die in Abb. 110 gezeichneten Kurven geben den normalen Ablauf der Hormontätigkeit während des Lebens wieder. Sie zeigen, wie bei der normalen Alterung bereits die antiosteoporotischen Hormone gegenüber dem Osteoporose erzeugenden S-Hormon absolut absinken. Das führt zur senilen Osteoporose

Ergibt sich infolge Störungen in der Erzeugung der antiosteoporotischen Hormone ein rascherer Absturz oder eine Verschiebung der Kurven in jüngere Lebensjahre, dann sind auch Osteoporosen vor dem Senium möglich. Diese werden als präsenile Osteoporosen bezeichnet und fallen unter den Sammelbegriff „hormonelle Osteoporosen" (Seite 80).

Den Ansichten *Albrights* ist verschiedentlich widersprochen worden, doch kann auf diese Fragen hier nicht näher eingegangen werden (*Jesserer* und *Hörtnagel*). Jedenfalls hat *Albright* mit seiner Lehre über die hormonal bedingten Osteoporosen eine einleuchtende Deutung für viele bisher ungeklärte Vorgänge im Knochengewebe gegeben, und wir sollten auf diesen Wegen weiterforschen. Ihre größte Wichtigkeit haben die Erkenntnisse über die hormonelle Ursache der Osteoporosen für die Therapie bekommen. Wir stehen nicht mehr machtlos und tatenlos solchen Kranken gegenüber, sondern können durch entsprechende Hormonbehandlung schöne Erfolge erzielen, während aber Hormone (Überdosierung!) auch Osteoporose zu erzeugen vermögen, wie *Curtis* mit *Clark* und *Herndon* von Cortison und ACTH behaupten (Kap. III H 2).

Machen wir uns diese *Albright*sche Auffassung über die Entstehung der Osteoporose zu eigen, so ergibt sich — ganz gleich, ob Oestrogenmangel, Androgenmangel oder auch allgemeine Altersinvolution Ursachen der Osteoporose sind — als wesentliche Veränderung im physiologischen Geschehen eine Aktivitätsminderung der Osteoblasten bei gleichbleibender Tätigkeit der Osteoklasten, also das typische Bild der Osteoporose (Abb. 109). Die Osteoporose durch Aktivitätsminderung der Osteoblasten (Involutionsosteoporose nach *Jesserer*) ist eine echte Knochenatrophie mit Verminderung der Zahl und Dicke der Knochenbalkchen, und wir finden sie bei Inaktivitätsosteoporose, Altersosteoporose, Postmenopausischer Osteoporose, Osteoporose bei Ovaragenesie, Osteoporose bei Eunuchoidismus, Osteoporose (durch S-Hormonüberproduktion) bei Morbus *Cushing* (S. 84).

Nach den neueren Ansichten (*Labhart* und *Schüpbach*) ist es wahrscheinlich, daß die Sexualhormone (die bei den erwähnten Osteoporoseformen also fehlen oder wenigstens vermindert sind) die Aufbauprozesse in der Skelettzelle besonders in den Osteoblasten aktivieren, während die Auffüllung des Skelettes mit Stickstoff, Phosphor und Kalzium erst in zweiter Linie durch den gesteigerten Aufbau angeregt wird.

Als eigenartige und wichtige Tatsache ist festzustellen, daß alle allgemeinen Osteoporosevorgänge besonders an der Wirbelsäule, oftmals sogar allein an der Wirbelsäule ausgeprägt sind. Das hat mehrere Ursachen. Als wichtigste Grundlage dafür können wir das Vorkommen einer gezielten hormonellen Beeinflussung gewisser Skelettabschnitte annehmen, wie es z. B. in der Auflockerung der Beckenknochen bei der Schwangerschaft bekannt ist. Unsere vielfältigen Erfahrungen lassen es als sicher erscheinen, daß gerade bei den endogenen Osteoporosen eine Hormonwirkung mit Zielrichtung auf die Wirbelsäule und das Becken besteht. Als zweite Ursache verweisen wir auf die gute Blutdurchströmung und das blutbildende Knochenmark. Beides wird auch noch in höherem Lebensalter im Knochengerüst der Wirbelsäule gefunden. Dadurch ist eine rasche Variationsmöglichkeit im Stoffwechselgeschehen gegeben, und die Wirbelknochen sprechen auf alle vom Körper kommenden physiologischen und pathologisch gesteigerten Anforderungen von Kalk ausgiebig an. Die Entkalkung und Verminderung der Knochenbalkchenzahl und -dicke stellt sich deshalb an der Wirbelsäule rascher und ausgiebiger ein als an den langen Röhrenknochen. Die dritte Ursache für die rasche Reaktion der Wirbel auf allgemeine Knochenkrankheiten und Altersveränderungen ist die besondere Belastung der die Wirbelsäule unterliegt. Da die Wirbelsäule selbst bei Bettruhe und im Sitzen nie so entlastet werden kann wie die Gliedmaßenknochen, ergeben sich die hochgradigsten Formveränderungen der einzelnen Wirbelkörper und auffallende Fehlformen der Wirbelsäulenkrümmungen. Die besondere Belastung der Wirbelsäule ist auch der Grund, für die häufig bei allgemeinen Knochenkrankheiten gerade an der Wirbelsäule zuerst auftretenden Schmerzen. Das ist bei der Osteoporose ganz eindeutig der Fall und kommt auch bei verschiedenen Knochenmarkerkrankungen und Blutkrankheiten vor.

2. Senile Osteoporose

Die auffallendsten osteoporotischen Veränderungen im Wirbel bestehen in der Abnahme der Zahl und Dicke der Knochenbalkchen (Abb. 111). Die beim Jugendlichen breit entwickelten Knochenplatten, die ein regelmäßiges, widerstandsfähiges Flechtwerk bilden (Abb. 23), schrumpfen

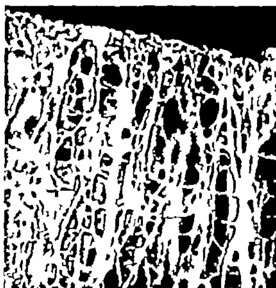


Abb. 111. (Maceriertes Wirbelkörperstück einer alten Frau. Schwach vergrößert.) Blick in das stark poröse Spongiosagerüst. Gegenüber der regelrechten Spongiosa (Abb. 23) sind die Spongiosaplatten an Zahl und Dicke verringert und mehr durchlöchert.

zu dünnen, zum Teil spinnwebeartig angeordneten Knochenbälkchen zusammen (Abb. 111). Auch die verhältnismäßig kräftige obere und untere Schlußplatte des Wirbelkörpers, die bisweilen sogar noch eine besondere Doppelung erkennen läßt, wird stark verdünnt und ihre Poren vergrößern sich. Es handelt sich dabei um ein Nachlassen des Knochenanbaues bei normalem Knochenabbau (Abb. 100).

Alle am osteoporotischen Wirbelkörper makroskopisch erkennbaren Veränderungen (Verringerung der Zahl und Dicke der Knochenbälkchen, Zusammenbrüche, unter Umständen auch Kallusbildungen) sind im Röntgenbild ebenfalls sichtbar. Nach den Versuchen von *Bohmansz* wird die Entkalkung erst dann im Röntgenbild sicher erkannt, wenn sie 50 v. H. beträgt. Dabei kommen bisweilen infolge der Verringerung der Knochenbälkchen die waagerecht durch den Wirbelkörper ziehenden Gefäßkanäle (S. 2) wieder deutlich als Aufhellungsstreifen zum Vorschein (*Putzen*) und können differentialdiagnostische Bedeutung erlangen (Verwechslung mit Wirbelquerfrakturen).

Das weitere Schicksal des osteoporotischen Wirbelkörpers, der erheblich von seiner Tragfähigkeit verliert, beruht nicht allein auf der allgemeinen Belastung, die die gesamte Wirbelsäule zu tragen hat, sondern es wird einerseits ganz wesentlich vom **Elastizitätszustand der Zwischenwirbelscheiben** bestimmt und hängt andererseits von der Richtung der auf dem Wirbelkörper lastenden Kraft ab, die infolge der physiologischen — oder auch der krankhaften — Wirbelsäulenkrümmung in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule sehr verschieden ist.

Von seiten der Zwischenwirbelscheiben wirkt der **Ausdehnungsdruck des Gallertkerns** auf die angrenzenden Wirbelkörperoberflächen

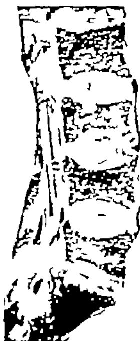




Abb. 112 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 55jährigen Frau.) Starke Vorbuchtung der Zwischenwirbelscheiben in die osteoporotischen Wirbelkörper („Fischwirbel"). An der 2. Lendenbandscheibe unten ein Schmorlsches Knötchen. Die 5. Lendenbandscheibe beteiligt sich nicht an diesen Vorwölbungen.

Abb. 113 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 6[illegible]jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Erhebliche Osteoporose mit Fischwirbelbildung. An der 12. Brustbandscheibe unten ein Schmorlsches Knötchen mit deutlich schattengebender Knochenschale.

Dieser Druck, der auf den normal gebauten Wirbelkörper abgestimmt ist, kann für einen osteoporotischen Wirbelkörper zu hoch sein. In einem solchen Falle buchtet sich die Zwischenwirbelscheibe besonders in der Gegend des Gallertkerns, halbkugelig in die beiden benachbarten Wirbelkörper vor (*Schmorl*). Dabei werden die Knorpelplatten, die zwischen knöcherner Wirbelkörperschluß-



Abb. 114 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 77 jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose. Vorbuchtung der Zwischenwirbelscheiben in die osteoporotischen Wirbelkörper mit zystischen Erweiterungen der Gallertkernhöhlen in der 1. und 4. Lendenbandscheibe (zentral eingedellte Wirbelkörper oder „Fischwirbel“). Schmorlsche Knötchen an der 11. Brustbandscheibe unten, 12. Brustbandscheibe oben und 2. Lendenbandscheibe unten. Die letzte präsakrale (5.) Lendenbandscheibe beteiligt sich nicht an den Vorbuchtungen (vgl. Abb. 112).

Abb. 115 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Die osteoporotischen Wirbelkörper zeigen neben der ziemlich gerade verlaufenden oberen und unteren Begrenzung noch bogenförmig sich nach der Wirbelkörpermitte zu einbuchtende Umrißlinien, die durch die Vorbuchtung der mittleren Bandscheibenteile hervorgerufen sind („Fischwirbel“). In der 2. Lendenbandscheibe eine doppelte und in der 4. eine einfache, kleine, zystische Erweiterung der Gallertkernhöhle. Im Grunde der in den 4. Lendenwirbelkörper hinein erfolgten Zwischenwirbelscheibenausbuchtungen kleine Verkalkungsherde.

platte und Bandscheibe eingefügt sind, beträchtlich gedehnt. In hochgradigen Fällen können sie sogar zerreißen, wodurch Zwischenwirbelscheibengewebe in die Spongiosaräume des Wirbelkörpers hernienartig eindringen kann, was zur Bildung von sog. „*Schmorl*schen Knötchen“ führt (Abb. 112 und 113), über die wir noch sprechen (Kap. IV C 1). Diese Vorgänge werden durch Belastung und funktionelle Beanspruchung der Wirbelsäule verstärkt, weil dadurch der Gallertkern unter höheren Druck gesetzt wird, dem der osteoporotische Wirbel durch allmählichen Umbau bisweilen

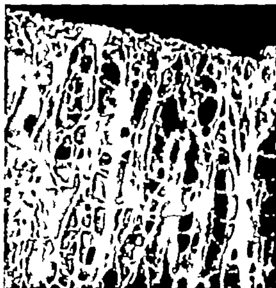


Abb. 111. (Maceriertes Wirbelkörperstück einer alten Frau. Schwach vergrößert.) Blick in das stark porotische Spongiosagerüst. Gegenüber der regelrechten Spongiosa (Abb. 23) sind die Spongiosaplatten an Zahl und Dicke verringert und mehr durchlöchert.

zu dünnen, zum Teil spinnwebeartig angeordneten Knochenbälkchen zusammen (Abb. 111). Auch die verhältnismäßig kräftige obere und untere Schlußplatte des Wirbelkörpers, die bisweilen sogar noch eine besondere Doppelung erkennen läßt, wird stark verdünnt und ihre Poren vergrößern sich. Es handelt sich dabei um ein Nachlassen des Knochenanbaues bei normalem Knochenabbau (Abb. 109).

Alle am osteoporotischen Wirbelkörper makroskopisch erkennbaren Veränderungen (Verringerung der Zahl und Dicke der Knochenbalkchen, Zusammenbrüche, unter Umständen auch Kallusbildungen) sind im Röntgenbild ebenfalls sichtbar. Nach den Versuchen von *Bubenantz* wird die Entkalkung erst dann im Röntgenbild sicher erkannt, wenn sie 50 v. H. beträgt. Dabei kommen bisweilen infolge der Verringerung der Knochenbälkchen die waagerecht durch den Wirbelkörper ziehenden Gefäßkanäle (S. 2) wieder deutlich als Aufhellungsstreifen zum Vorschein (*Putzen*) und können differentialdiagnostische Bedeutung erlangen (Verwechslung mit Wirbelquerfrakturen).

Das weitere Schicksal des osteoporotischen Wirbelkörpers, der erheblich von seiner Tragfähigkeit verliert, beruht nicht allein auf der allgemeinen Belastung, die die gesamte Wirbelsäule zu tragen hat, sondern es wird einerseits ganz wesentlich vom Elastizitätszustand der Zwischenwirbelscheiben bestimmt und hängt andererseits von der Richtung der auf dem Wirbelkörper lastenden Kraft ab, die infolge der physiologischen — oder auch der krankhaften — Wirbelsäulenkrümmung in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule sehr verschieden ist.

Von seiten der Zwischenwirbelscheiben wirkt der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns auf die angrenzenden Wirbelkörperoberflächen.



Abb. 112 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 59jährigen Frau.) Starke Vorbuchtung der Zwischenwirbelscheiben in die osteoporotischen Wirbelkörper („Fischwirbel"). An der 2. Lendenbandscheibe unten ein Schmorlsches Knötchen. Die 5. Lendenbandscheibe beteiligt sich nicht an diesen Vorwölbungen.

Abb. 113 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 62jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Erhebliche Osteoporose mit Fischwirbelbildung. An der 1. Brustbandscheibe unten ein *Schmorlsches* Knötchen mit deutlich schattengebender Knochenschale.

Dieser Druck der auf den normal gebauten Wirbelkörper abgestimmt ist, kann für einen osteoporotischen Wirbelkörper zu hoch sein. In einem solchen Falle buchtet sich die Zwischenwirbelscheibe besonders in der Gegend des Gallertkerns, halbkugelig in die beiden benachbarten Wirbelkörper vor (*Schmorl*) Dabei werden die Knorpelplatten, die zwischen knöcherner Wirbelkörperschluß-



Abb 114 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 77 jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose Vorbuchtung der Zwischenwirbelscheiben in die osteoporotischen Wirbelkörper mit zystischen Erweiterungen der Gallertkernhöhlen in der 1 und 4 Lendenbandscheibe (zentral eingedellte Wirbelkörper oder „Fischwirbel"). Schmorlsche Knötchen an der 11 Brustbandscheibe unten, 12. Brustbandscheibe oben und 2 Lendenbandscheibe unten. Die letzte präsakrale (5.) Lendenbandscheibe beteiligt sich nicht an den Vorbuchtungen (vgl. Abb. 112).

Abb 115 (rechts) (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. N del in der 1 Lendenbandscheibe) Die osteoporotischen Wirbelkörper zeigen neben der ziemlich gerade verlaufenden oberen und unteren Begrenzung noch bogenförmig sich nach der Wirbelkörpermitte zu einbuchtende Umrißlinien, die durch die Vorbuchtung der mittleren Bandscheibenteile hervorgerufen sind („Fischwirbel"). In der 2 Lendenbandscheibe eine doppelte und in der 4 eine einfache kleine zystische Erweiterung der Gallertkernhöhle. Im Grunde der in den 4 Lendenwirbelkörper hinein erfolgten Zwischenwirbelscheibenausbuchtungen kleine Verkalkungsherde

platte und Bandscheibe eingefügt sind, beträchtlich gedehnt. In hochgradigen Fällen können sie sogar zerreißen wodurch Zwischenwirbelscheibengewebe in die Spongiosaräume des Wirbelkörpers hernienartig eindringen kann was zur Bildung von sog „*Schmorl*schen Knötchen" führt (Abb 114 und 115) über die wir noch sprechen (Kap IV C 1) Diese Vorgänge werden durch Belastung und funktionelle Beanspruchung der Wirbelsäule verstärkt, weil dadurch der Gallertkern unter höheren Druck gesetzt wird, dem der osteoporotische Wirbel durch allmählichen Umbau bisweilen

unter gleichzeitiger Entwicklung kleiner Infraktionen nachgibt. Dabei ist es aber, worauf in den Arbeiten *Schmorls* ausdrücklich hingewiesen wurde, unerläßliche Voraussetzung, daß das Zwischenwirbelscheibengewebe keine Degenerationen zeigt und daß insbesondere der Gallertkern seinen normalen Ausdehnungsdruck behalten hat.

Die Wirbelkörper erfahren durch diese Zwischenwirbelscheibenvorbuchtungen eine Eindellung ihrer Grund- und Deckplatten, und auf sagittalen Sägeflächen erscheint die Mitte der Wirbelkörper von oben und unten her zusammengedrückt (Abb. 112 und 114a). Dies läßt sich auch in Röntgenaufnahmen gut nachweisen. Man sieht dann neben der geraden, strichförmigen Projektion des Randes der Wirbelkörperoberfläche eine zweite, sich tief in den Wirbelkörper hinein vorwölbende Umrißlinie (Abb. 113 und 115b). Nachdem *Schmorl* über solche Fälle auf den Tagungen der Orthopäden (1926) und Pathologen (1927) berichtete, haben *Báron* und *Bársony* gleichgeartete Fälle unter dem Namen „zentral eingedellte Wirbelkörper“ und *Bohne* mit der Bezeichnung „Sanduhrform der Wirbel“ veröffentlicht. Am besten eignet sich für solche eingedellte Wirbelkörper die bei der Osteomalazie schon lange gebräuchliche Bezeichnung „Fischwirbel“, da die Wirbel der Fische normalerweise eine solche tiefe Eindellung in der Kopf-Schwanz-Richtung enthalten (Schrifttum: *Galm*, *Polgar*).

Während bei normalen Wirbelsäulen das Gallertkerngewebe infolge seines Quellungsdruckes auf einem Sagittalschnitt durch die Wirbelsäule buckelförmig weit vorspringt, ist dies bei den in die osteoporotischen Wirbelkörper vorgebuchteten Zwischenwirbelscheiben trotz regelrechter Beschaffenheit des Gallertkerns nicht der Fall. Der Quellungsdruck ist also von der Vorwölbung in die benachbarten osteoporotischen Wirbelkörper vollkommen aufgebraucht worden. Genauere Einzelheiten darüber sind im Kapitel über die Zwischenwirbelscheiben geschildert (Kap. IV, S. 151).

Daß die Wirbelkörperschlußplatten besonders in ihren mittleren Abschnitten von den Bandscheiben eingebuchtet werden, liegt zum Teil an der Lage des elastischen Gallertkerns, der gerade auf diese Stellen einwirkt. Zum andern Teil wird dieses Einsinken der mittleren Abschnitte aber deswegen besonders begünstigt, weil jede Wirbelkörperoberfläche hier aus der siebartig durchlöcherten, wenig widerstandsfähigen knöchernen Schlußplatte besteht. Der Rand der Wirbelkörperoberfläche wird dagegen von der knöchernen Randleiste mit ihrer dichten Knochenoberfläche gebildet, die als ein Verstärkungsring wirkt. (Nach den Untersuchungen von *Göcke* trägt beim normalen Wirbel die Mitte der Wirbelkörperoberfläche 20 v.H. weniger als die Ränder.) Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß die *äußersten Teile des Faserringes sehr dicht gefügt sind und die Wirbelkörperrand*leisten fest aneinanderklammern. Auch aus diesem Grunde ist bei unversehrten Zwischenwirbelscheiben eine Höhenzunahme in den Randteilen des Zwischenwirbelraumes kaum möglich.

Im wesentlichen haben alle eben besprochenen Veränderungen nur für die Lendenwirbelsäule Bedeutung. Hier sind schon normalerweise die Bandscheiben höher als in den anderen Abschnitten der Wirbelsäule, und es scheint auch hier der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns beträchtlicher zu sein. Außerdem entspricht die Richtung der Belastung im Lendenteil mehr der Achsenrichtung der Wirbelkörper, während im Brustteil infolge der normalen Kyphose die Belastungsrichtung eine andere ist, wie gleich noch zu besprechen sein wird. Aus diesem Grunde stammen alle Abbildungen, die unsere bisherigen Ausführungen erläutern, von der Lendenwirbelsäule (Abb. 112 bis 115).

Ganz andere Vorgänge als die eben besprochenen Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben spielen sich in den höher gelegenen Wirbelsäulenteilen bei starker Osteoporose ab. Der untere Teil der Brustwirbelsäule allerdings enthält fast die gleichen Veränderungen, wie wir sie soeben vom Lendenteil besprochen haben. Die mittlere und obere Brustwirbelsäule dagegen steht unter anderen Belastungsverhältnissen. Hier haben infolge der normalen Brustkyphose die vorderen Wirbelkörperteile den stärksten Druck auszuhalten. Bei osteoporotischen Wirbeln wirkt sich das in einem allmählichen Zusammensinken der vorderen Wirbelkörperteile aus. Dadurch entwickeln sich nach und nach an einigen übereinanderliegenden Brustwirbelkörpern nach vorn zugespitzte Keilwirbel. Der 6. und 7. Brustwirbel zeigen die Keilform am deutlichsten, weil hier die kyphosierende Kraft am stärksten einwirkt. Das keilförmige Zusammensinken einiger übereinanderliegender Wirbelkörper hat eine bedeutende Zunahme der normalen Kyphose zur Folge (Abb. 116, 117). Im Gegensatz zu der später noch zu besprechenden „Alterskyphose“ (Kap. VI A 3), die auf Grund von Band

scheibenveränderungen zustande kommt, möchten wir die soeben besprochene Kyphoseform osteoporotische Kyphose nennen.

Bei osteoporotischen Keilwirbelbildungen im oberen Brustteil behalten die Zwischenwirbelscheiben in ihrer ganzen Ausdehnung ihre normale Höhe, sofern sie regelrechte Beschaffenheit haben und keinen Degenerationserscheinungen oder anderweitigen krankhaften Veränderungen unterlegen sind.

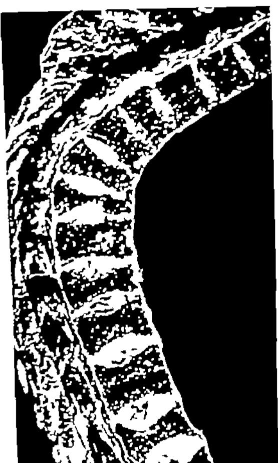




Abb. 116 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 63 jährigen Frau.) Kyphose durch Keilwirbelbildung am 6. und 7. Brustwirbel infolge Altersosteoporose. Geringe Fischwirbelbildung im unteren Brust- und im Lendenteil.

Abb. 117 (rechts). (Röntgenaufnahme eines Teiles des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Keilwirbelbildungen und Einbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper („Fischwirbelbildungen") sind deutlich sichtbar.

Wenn sie einen noch guten Quellungsdruck besitzen, können sie sich sogar ein wenig buckelartig in die Wirbelkörper hinein vorbuchten, wie wir dies bei der Lendenwirbelsäule besprachen. Allerdings kommt dies nicht häufig und auch stets nur in geringem Grade vor (Abb. 116, 117, 118).

Neben den typischen Fischwirbelbildungen im Lendenteil und der keilförmigen Umgestaltung der mittleren Brustwirbel gibt es noch Veränderungen infolge von Osteoporose der Wirbelkörper, die sich nicht diesen typischen Bildern eingliedern lassen. Wir beobachten bisweilen, daß trotz Osteoporose aller Wirbelkörper nur einige von ihnen Veränderungen der geschilderten Art zeigen, während dazwischen Wirbelkörper mit gut erhaltener Form liegen (Abb. 119, 120, 121). Wahrscheinlich wirken bei der Entstehung solcher Bildungen kleinere oder größere Traumen mit, die gerade diesen Wirbelsäulenteil besonders betreffen und dadurch mehrfache kleine Infraktionen oder einen allmählichen Wirbelkörperzusammenbruch verursachen.

Weiter oben hatten wir besonders darauf aufmerksam gemacht, daß die typischen Fischwirbelbildungen nur eintreten können, wenn das Gewebe der Zwischenwirbelscheiben unversehrt ist. Im allgemeinen werden in höheren Lebensaltern aber nur sehr selten völlig gesunde Bandscheiben vorgefunden, worüber noch später ausführlich zu sprechen sein wird. Das gleichzeitige Vorhandensein von Osteoporose der Wirbelkörper und normalen Bandscheiben, das zur Bildung der Fischwirbel führt, ist also viel seltener als das gleichzeitige Vorkommen degene-





Abb. 118 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 71 jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose. Zusammenbruch mehrerer übereinanderliegender Wirbelkörper mit geringer Kalkbildung (Schattenverdichtungen), besonders in der Nähe der Grund- und Deckplatten, und kleinen Randzacken an den Wirbelkörpern . orn.

Abb. 119 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 77 jährigen Mannes. Nadel in der 8. Brustbandscheibe.) Starke Osteoporose und 9. Brustwirbelkörper keilförmig nach orn zusammengesunken mit verdichteter Spongiosazeichnung (Kalkbildung).

rierter Bandscheiben und Altersosteoporose. In allen diesen Fällen werden zwar infolge der Belastung und funktionellen Beanspruchung auch die osteoporotischen Wirbelkörper zusammensinken, die Zwischenwirbelscheiben können sich aber wegen ihres Elastizitätsverlustes nicht in die Wirbelkörper vorwölben. Es entsteht deshalb auch keine Fischwirbelbildung. Wir beobachten dann in der Lendenwirbelsäule die verschiedensten Formen des Wirbelschwundes. Zum Teil bilden sich Keilwirbel (Abb. 122, 123), ähnlich, wie wir das bei der Besprechung der Brustwirbelsäule ausführten, zum Teil sinken die Wirbelkörper im ganzen zu niedrige ... ben zusammen (Abb. 124, 12.).

Es liegt nahe, für das Zustandekommen der verschiedenartigen Wirl ... gen bei der Altersosteoporose (Fisch-, Platt- und Keilwirbel) echte Gewalteil ... huldigen. Das wird in einigen Fällen sicher eine gewisse Rolle spielen. Die ... Iv ... dungen werden sich jedoch durch die Belastungen des täglichen Le ... Beurteilungen ist jedenfalls vorsichtigste Abwägung geboten.

Abb. 120 (oben links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 70jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Beträchtliche Osteoporose mit Zusammenbruch mehrerer Wirbelkörper. Teilweise keilförmig, teilweise fischwirbelförmig.

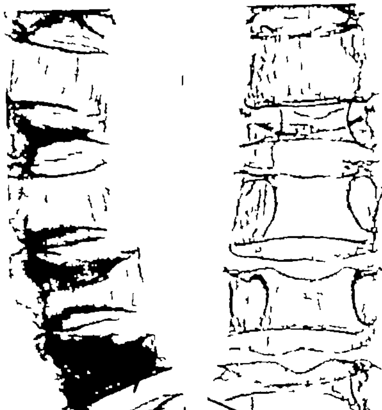


Abb. 121 (oben rechts). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 70jährigen Frau nach Abtragung der Wirbelbögen. Ansicht von vorn. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Aufnahme des gleichen Wirbelsäulenstückes wie Abbildung oben. Froschkopfform der zusammengebrochenen Wirbelkörper.



Abb. 122. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 60jährigen Mannes.) Beträchtliche Osteoporose. Braune Degeneration und Zerklüftung der Zwischenwirbelscheiben. 12. Brust- und 3. Lendenwirbel sind keilförmig, die übrigen niedriger als gewöhnlich. Keine wesentliche Ausbuchtung des Bandscheibengewebes in die angrenzenden Wirbelkörper hinein.



Abb. 123.
(Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der 1. und 2. Lendenbandscheibe.)

der präsenilen Osteoporose ein (Kap. III B 3) und differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber der *Sudeck*schen Dystrophie (S. 91) und dem verspäteten posttraumatischen Wirbelkörperzusammenbruch (*Kümmell*sche Krankheit, S. 112) müssen angestellt werden.

Die **Osteoporose der Wirbelbögen** geht in ihrer Stärke stets mit der der Wirbelkörper parallel. Die Wirbelbogenreihe mit ihren Fortsätzen unterliegt aber anderen statisch-mechanischen Bedingungen als die Wirbelkörperreihe und hat dadurch nicht derartige besondere Veränderungen aufzuweisen. Die kleinen Wirbelgelenke gleichen sich den durch die





Abb. 124 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 77jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose. 1. bis 3. Lendenwirbelkörper flach, nur wenig keilförmig zusammengesunken mit geringer Kyphosenbildung. Keine wesentliche Vorwölbung der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper hinein, da die Zwischenwirbelscheiben degeneriert sind.

Abb. 125 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Kleine wolkige Verschattung in der 3. Lendenbandscheibe (Verkalkung).

osteoporotischen Wirbelkörperumbildungen geschaffenen Krümmungsänderungen der Wirbelsäule an, wie sie dies auch sonst bei Verkrümmungen tun.

Den beschriebenen Veränderungen entspricht das **klinische Bild der Altersosteoporose**, deren Beginn an der Grenze vom 6. zum 7. Lebensjahrzehnt liegt. Vermehrung der Brustkyphose, Keil-, Fisch- und Plattwirbelbildungen sind die wesentlichsten Zeichen. Klinische Beschwerden bestehen meist nur in geringem Grade als leichte Rückenschwäche, während bei der anschließend zu besprechenden **präsenilen Osteoporose** meist erhebliche Beschwerden vorliegen.

3. Präsenile Osteoporose

Im Gegensatz zu der schmerzfreien oder fast schmerzlosen Altersosteoporose gibt es in früheren Lebensjahren (nach *Polgar* bisweilen schon am Ende des 5. Lebensjahrzehnts beginnend) eine ausgesprochen mit Schmerzen einhergehende Form der allgemeinen Knochenatrophie mit Bevorzugung

der Wirbelsäule und des Beckens die den Namen schmerzhafte präsenile Osteoporose bekommen hat Sie gehört dem Formenkreis der hormonal bedingten Osteoporosen an und beginnt beim Absinken der Hormonkurven (Abb 110) Wahrscheinlich spielt dabei ein verfrühter oder besonders rascher Abfall der Hormone eine Rolle Meist erkranken Frauen und man bezeichnet den Zustand dann als postmenopausische Osteoporose *Decourt Gally* und *Guilleaumin* sprechen von einer „forme fruste“ der Osteomalazie weil manche Falle mit hohen Vitamingaben zur Heilung zu bringen waren. Nach den Untersuchungen von *Albright* (S 12) den Erfahrungen von *Schüpbach* und auf Grund eigener Behandlungserfolge ist sowohl für Frauen als auch für Männer eine entsprechende Hormonbehandlung erfolgreich. Bei manchen schwierigen differentialdiagnostischen Erwagungen sichert erst der Erfolg der Hormontherapie die Diagnose Oft ist gutachtlich zu entscheiden, ob die eingetretenen Wirbelkörperzusammensinterungen auf echte Gewalteinflüsse zurückgehen *(Junghanns)* und es sind auch die Zusammenhänge zur *Sudeck*schen Dystrophie zu klären. *Merklen* und *Jacob* beschreiben Krankheitsfälle die sich trotz aller Behandlungen schubweise verschlimmern. Weiteres Schrifttum *Burrows* und *Graham* *Castigioni* *Jesserer* und *Hörtnagel* *Jesserer* und *Kirchmayr* *Labhart* und *Schüpbach* *Lapayère* *Lauber* *Paltrinieri* *Schmitt* *Schüpbach* und *Courvoisier* *Segre*

4. Osteoporose bei Jugendlichen (Fischwirbelkrankheit)

So wie in den höheren Lebensaltern durch den physiologischen Abstieg der Hormonkurven (Abb 110) die Altersosteoporose und durch einen verfrühten Absturz der antiosteoporotischen Hormone eine hormonelle Osteoporose entsteht ist es auch denkbar daß ein gestörter Aufstieg dieser Kurven während der Pubertat ein unphysiologisches Überwiegen des S-Hormons und damit eine krankhafte Hemmung der Osteoblastentätigkeit erzeugt Die wenigen Falle von Osteoporose bei Jugendlichen, die bisher beschrieben wurden, sind wahrscheinlich so zu erklären. Sie zeichnen sich durch eine besonders auffallende fischwirbelartige Verbildung zahlreicher Wirbelkörper aus (vgl. Platyspondylia generalisata S 95) und laufen deshalb auch unter dem von *Lindemann* vorgeschlagenen Namen „Fischwirbelkrankheit“ *(Catel, Hammel Hohmann)*

5. Osteoporose durch Marasmus (Eiweißmangel) und Arzneimittel

Bei hochgradig verzehrenden Krankheiten stellt sich nach längerer Krankheitsdauer regelmäßig auch Knochenatrophie ein Die Auswirkungen an der Wirbelsäule sind die gleichen wie bei der Altersosteoporose. Solche Zustände findet man im Verlauf der Tumorkachexie und bei langdauernder Tuberkulose Auch junge Menschen können dieser marantischen Osteoporose unterliegen, und bei etwa der Halfte aller Tuberkulosekranken kommt sie vor *(Liechti)*

Die wesentliche Ursache dieser Osteoporoseformen ist wahrscheinlich ein starker Eiweißmangel. (Die Albumine sind Baustoffe der Knochenmatrix.) Ob Eiweißmangel allein zu Osteoporose führen kann, ist allerdings noch fraglich. Die durch den Marasmus gleichzeitig auftretenden Hormonstörungen spielen sicherlich eine nicht unwesentliche Rolle fur die Entstehung dieser Osteoporoseformen.

Marantische Ursachen im Zusammenhang mit Stoffwechselschäden sind wahrscheinlich auch die Ursachen für die beschriebenen Wirbelosteoporosen bei langdauernden Gallenfisteln *(Diedrich)* und bei Leberkranken *(Mayer)* Überdosierung von Hormonen (Kap III B_1 S 73) und vielleicht auch Mißbrauch mancher Arzneimittel können eine Osteoporose hervorrufen.

6. Rachitis und Osteomalazie

Obwohl die Rachitis sich durch Kalkarmut des Knochengerüstes auszeichnet kommen bei ihr die von der allgemeinen Osteoporose her bekannten Wirbelsäulenveränderungen nicht in der gleichen Form (Fisch- und Keilwirbel) oder wenigstens nicht so häufig vor Die feingewebig feststellbaren Veränderungen sind im Wirbelknochen die gleichen wie an den sonstigen Knochen, aber die Veränderungen zeigen sich an den langsam wachsenden Wirbelkörperknochenkernen nicht so lebhaft wie an den schneller wachsenden langen Knochen. Trotzdem können sich im Knochenbalkchenwerk der Wirbelkörper ähnliche Querstreifungen wie an den übrigen Knochen zeigen, wenn durch Behandlungsmaßnahmen oder durch mehrmals wiederkehrende Krankheitsschübe Änderungen des

Kalkgehaltes im wachsenden Knochengewebe entstehen (*Lyon*, *W. Müller*). Ob die von einigen Seiten mitgeteilten Befunde am Zwischenknorpel zwischen Wirbelkörper und -bogen wirklich auf Rachitis zu beziehen sind und die Ursache für die Skoliose der Kinder (*Schede*) abgeben, scheint nach den von *Schmorl* angestellten mikroskopischen Untersuchungen zweifelhaft.





Abb. 126 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer älteren Frau.) Osteomalazie. Geringe Fischwirbelbildung im Lenden- und unteren Brustteil. Kyphose infolge Keilwirbelbildung und geringen Bandscheibenschwundes vorn (vgl. Alterskyphose Abb. 188 bis 193).

Abb. 127 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Fisch- und Keilwirbelbildungen. Spongiosa fein granuliert, wenig gut gegliedert und ähnelt der bei Osteodystrophia fibrosa *Recklinghausen*.

An der Wirbelsäule wird bei der **Osteomalazie** das Knochenbalkchenwerk durch Anbau von kalkarmem Osteoid in eine wenig gut gegliederte, auf der Schnittfläche fein granuliert aussehende Knochenmasse umgewandelt (*M. B. Schmidt*). Deshalb ist bei oberflächlicher Betrachtung eine sichere Abgrenzung gegenüber der noch zu besprechenden Osteodystrophia fibrosa generalisata nicht möglich (Abb. 126). Auch im Röntgenbild kann die Knochenbalkchenzeichnung zu einer derartigen Verwechslung Anlaß geben (Abb. 127). Eine Verwechslung mit der diffusen Form des Paget ist unter Umständen ebenfalls möglich (*Schulze*). Infolge der großen Weichheit und Nachgiebigkeit des Knochengerüstes, die bei der Osteomalazie durch die Gestaltveränderungen des Beckens und des Brustkorbs bekannt sind, stellen sich auch beträchtliche Formveränderungen an der Wirbelsäule

ein. Diese gleichen im wesentlichen den Veränderungen bei der Osteoporose (Fischwirbel Keilwirbel mit Kyphose flach zusammengedrückte Wirbelkörper usw.) Die Bezeichnung „Fischwirbel" war ursprünglich für osteomalazische Wirbel gebräuchlich wie bereits erwähnt wurde. Die durch Keilwirbel bedingte Kyphose der Brustwirbelsäule bei Osteomalazie kann sich bis zum ausgesprochenen Gibbus steigern *(Kreuzer)*.

Über die möglichen Beziehungen und Übergänge zwischen Osteomalazie und präseniler Osteoporose ist weiter vorn berichtet (S. 81). Das Krankheitsbild „**Milkman Syndrom**" hat sicher auch enge Beziehungen zur Osteomalazie, da ähnliche ätiologische Faktoren hierbei eine Rolle spielen. Hochgradige Osteoporosen der Wirbelsäule kommen dabei zur Beobachtung *(Herold Hopf Lydin)*. Der Osteomalazie nahestehende Veränderungen im Knochengerüst finden sich bei Kadmiumvergiftungen *(Lafitte* und *Gros)*.

7 Hungerosteopathie und Sprue

Bei starken Hungerzuständen stellt sich eine erhebliche Osteoporose und Knochenweichheit ein. Die dabei entstehenden hochgradigen Wirbelsäulenveränderungen (Abb. 128) gleichen den Befunden bei Altersosteoporose. Neben einer besonders gesteigerten Osteoklastentätigkeit *(Gerth)* erkennt man im feingewebigen Bild Veränderungen im Sinne der Osteomalazie mit Osteoidsäumen. Die Veränderungen werden deshalb uch on erschiedenen Bearbeitern als Hu ge t m l i bezeichnet. Platt Keil und Fischwirbelbildungen und vor allem stark gerundet Totalkyphosen stellen sich ein. Die Hungerzeiten nach dem ersten Weltkriege brachten da Krankheitsbild häufig in allen Lebensaltern zur Beobachtung. *Dress, Edelmann, Euler* und *Hase, Girardier Meulengracht Purpe Seile, Wendy*.

Ganz ähnliche Veränderungen in der Wirbelsäule kann die Spru (H ubn   H rt rs h E k n-ku g) mit sich bringen, und zwar sowohl die kindliche Sprue als auch die der Erwachsenen. Wahrscheinlich gilt das auch für die tropische Sprue. Neben Eiweißmangel ursachen Vitaminstörungen (C), intestinale Fettresorptionsstörungen und verminderte Resorptionsfähigkeit des Kalkium eine Veränderung des Knochenanbaues bei normalem Knochenabbau.



Abb. 128. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer an den *Folgen der Hungersnot nach dem Kriege* gestorbenen älteren Fra   ) Hungerosteopathie mit Fischwirbelbildungen im Lendenteil sowie Keilwirbelbildungen im Brustteil. Außerdem bestehen Bandscheibenverknöcherungen vorn im Scheit l der Kyphose als Ausdruck einer „Alterskyphose" (vgl. Abb. 203)

8. Seltene parotische Osteopathien

Im Gefolge erschiedener Nierenkrankheiten stellt sich *eine* Osteoporose ein ren l O te p thi Beziehungen zu den Nebenschilddrüsen, die dabei vergrößert gefunden werden, bestehen häufig. Deshalb gibt es Verwechslungsmöglichkeiten mit der noch zu besprechenden *Recl l* nghausenschen Krankheit (S. 8). Da bei Kindern im Skelett Veränderungen, ähnlich der Rachitis, zu finden sind, spricht man uch von n l R hitis. Ausgesprochene Wachstumsstörungen kommen or (renaler Zwergwuchs). Bei großer weißer Niere *(Imhauser)* und bei einer großen Zahl on h n seh n N   n kr nku g n mit Insuffizienz tritt uch be Erwachsenen Osteopathie auf *(L M nger)*. Außer beim *renalen Zwergwuchs* ist das Knochengerüst der Wirbelsäule an diesen Erkrankungen nicht wesentlich beteiligt, zum mindesten erleidet es keine groben Gestaltsveränderungen.

Beim Mo bu B sed w spricht *Meuels* on einer „ b iltre Osteomalazie". Be allen langdauernden Hyper h reosen ent teht eine Osteoporose *(L Menger)*, die ber nach unseren bisherigen Beobachtungen n der Wirbelsäule keine erheblichen Veränderungen hervorruft.

Auf innersekretorischen Störungen beruht auch die seltene Kaschin-Beck-Krankheit, über die uns eigene Erfahrungen fehlen. Plattwirbelbildungen, erhebliche Kyphosen, deutliche Osteoporose, und schließlich auch noch Zwischenwirbelscheibenzerstörungen werden beschrieben (Schrifttum bei *Liechti*).

Starke Wirbelsäulenosteoporose besteht immer bei der Cushing-Krankheit, die auf ein basophiles Adenom der Hypophyse zurückgeht und noch zu weiteren Veränderungen führt (osteoporotische Fettsucht). Auch durch Hyperplasie oder Tumoren der Nebennierenrinde kann sie ausgelöst werden. Zusammenbrüche und Formveränderungen der Wirbelkörper sind meist reichlich vorhanden (*Lebensey, Cushing*). Nach Ansicht von *Albright* ist eine übermäßige Ausschüttung von S-Hormonen (Abb. 110) wesentliche Ursache für die Osteoporose bei der *Cushing*-Krankheit.



Abb. 129. (Mikrophotogramm eines Schnittes durch einen Wirbelkörper bei Osteodystrophia deformans Paget.) Verbreiterung der einzelnen Knochenbälkchen, die ihre normale Zeichnung verloren haben. Deutlich ausgebildete „Mosaikstrukturen".

C. Osteodystrophiegruppe

1. Osteodystrophia (Ostitis) deformans Paget

Die früher unter der Sammelbezeichnung Ostitis fibrosa zusammengefaßten Knochenerkrankungen lassen sich heute auf Grund ihres mikroskopischen Aufbaues (*Schmorl*) und auch ihres allgemeinen Verhaltens in verschiedene Krankheitsbilder auflösen. Die von *Paget* geschilderte Ostitis deformans, auch als Osteodystrophia deformans bezeichnet, zeigt im mikroskopischen Bild (Abb. 129) die nur ihr eigentümlichen und durch *Schmorl* eingehend beschriebenen unregelmäßig angeordneten Kittlinien („Mosaikstrukturen"). Von den verschiedenen Formen der Osteodystrophiegruppe kommt die Osteodystrophia deformans Paget am häufigsten vor (*Hallermann, Schmorl*). Nach den ausgedehnten Reihenuntersuchungen *Schmorls* scheint sie neben der Osteoporose überhaupt die häufigste der allgemeinen Knochenkrankheiten zu sein. Sie ist wesentlich häufiger als bisher nach dem klinischen Schrifttum angenommen werden mußte. *Schmorl*, der insgesamt 190 Fälle von *Paget*-Erkrankung untersuchen konnte, fand bei 3 v. H. aller Leichenöffnungen (138mal bei 4603 reihenmäßig untersuchten Leichenöffnungen) eine *Paget*-Erkrankung im Knochengerüst.

Von 2268 Männern über 40 Jahre waren 80 (= 3,5 v. H.) und von 2353 Frauen über 40 Jahre 58 (= 2,5 v. H.) an Ostitis deformans erkrankt. Vor dem 40. Lebensjahr wurde überhaupt kein Fall dieser Erkrankung entdeckt. In sehr starkem Widerspruch zu der bisherigen allgemeinen Ansicht, daß die Ostitis deformans am häufigsten in der Tibia anzutreffen ist, stehen die bei der eben erwähnten Zusammenstellung gefundenen Werte über die Beteiligung der einzelnen Knochen an der *Paget*schen Erkrankung. Die Tibia kommt hier erst an 9. Stelle. Sie war nur bei 8,4 v. H. der *Paget*-Fälle erkrankt. Weitaus am häufigsten erkrankten das Kreuzbein (in 53,79 v. H. der *Paget*-Fälle) und einzelne Wirbel (in 50 v. H.). Die gesamte Wirbelsäule wurde in 6,5 v. H. der *Paget*-Fälle verändert gefunden. Weiterhin konnte folgende Häufigkeitsreihe für die Beteiligung der einzelnen Knochen aufgestellt werden: Rechtes Femur 31,16, Schädel 28,19, Brustbein 23,18, Becken 21,72, linkes Femur 15,2, Schlüsselbein 13,04, Rippen 7,23, Schulterblatt 4,34 und Humerus 4,34 v. H.

Die Osteodystrophia deformans kann als rein *monostotische Form* (nur in einem einzigen Knochen) auftreten, sie kann aber auch mehrere oder viele Knochen, einen bestimmten Abschnitt des Knochengerüstes und in sehr seltenen Fällen fast das gesamte Knochengerüst befallen. In 6,5 v. H. der Fälle *Schmorls* war die gesamte Wirbelsäule von der Krankheit ergriffen, während einzelne Wirbel in der Hälfte aller *Paget*-Fälle beteiligt waren. Durch dieses Auftreten an einzelnen oder verschiedenen Stellen des Knochengerüstes unterscheidet sich die Osteodystrophia deformans von der Osteodystrophia fibrosa *Recklinghausen*, die stets das ganze Knochengerüst verändert, wie im nächsten Abschnitt besprochen wird. Eine Besonderheit der Osteodystrophia deformans besteht noch darin,

daß sie mit Vorliebe Stellen des Knochengerüstes befällt an denen aus irgendwelchen Gründen bereits Knochenumbau oder Knochenanbau im Gange ist An der Wirbelsäule kommt dies häufig an Randwülsten der Spondylosis deformans vor (Abb 134 135) Hier können die für ein geübtes Auge gut erkennbaren Änderungen des Knochenbaues über die wir noch sprechen werden, vorhanden sein wenn irgendwo am Knochengerüst ein *Paget* Herd besteht Gar nicht selten greift die

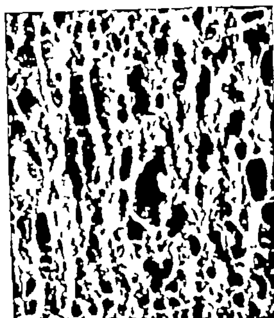




Abb. 130 (links). (Vergrößertes Lichtbild eines mazerierten Lendenwirbelkörperstuckes.) Blick in das grobsträhnige verdickte Spongiosagerüst bei Osteodystrophia deformans Paget Vergleich mit Abb. 23 läßt den Unterschied gegenüber den normalen, glattflächigen dünnen Spongiosaplatten deutlich erkennen.

Abb. 131 (rechts). (Vergrößertes Lichtbild eines Stuckes aus einem mazerierten Brustwirbelkörper) Blick in das Spongiosagerüst bei Osteodystrophia deformans Paget mit mäßig starker Neubildung (links) und Atrophie (rechts).

in einem Wirbelkörper entwickelte Osteodystrophia deformans längs neugebildeter überbrückender Randwülste auf die benachbarten Wirbelkörper über Auch nach Wirbelbrüchen wird in solchen Fällen ein nach dem *Paget* Typ gebauter Kallus gebildet (Abb 139)

Wenn auch der histologisch feststellbare Gewebsaufbau der Osteodystrophia deformans stets einheitlich ist (Mosaikstrukturen, Kittlinien usw) so gibt es doch verschiedene Erscheinungsformen im makroskopischen Aufbau, deren Besprechung im Hinblick auf die röntgenologische Differentialdiagnose wichtig ist Das stets weiche und mit dem Messer schneidbare Knochengewebe des *Paget* Knochens zeigt eine vergröberte grobsträhnige Knochenbälkchenzeichnung wobei die einzelnen Knochenbälkchen in manchen Fällen dichtgedrängt stehen (Abb. 130) in anderen Fällen wieder größere Hohlräume zwischen sich lassen (Abb 131 132) Im ersten Falle sprechen wir von einer diffusen Form (bimssteinartiges Aussehen am mazerierten Präparat) die wir auch oft im Wirbelkörper antreffen können und die bei flüchtiger Betrachtung und auch im Röntgenbild den Eindruck einer geschlossenen Knochenmasse an Stelle des regelrechten Knochenbälkchenwerkes hervorrufen. Deshalb wurden sie von röntgenologischer Seite der Gruppe der „Elfenbeinwirbel" (S 100) oder „Marmorknochen" zugerechnet (Abb. 133 140 141) Häufig tritt im Wirbelkörper aber eine andere Form des *Paget* Knochens auf bei der sich im Wirbelkörperinnern vorwiegend Abbauvorgänge mit Höhlenbildungen einstellen. Die Knochenbälkchen im Bereiche der statisch mehr belasteten Wirbelkorperoberflächen und seitenflächen erhalten dann aber eine besondere Verdickung aus grobsträhnigem *Paget* Knochen, wodurch ein rahmenartiges oder kastenartiges Bild (Abb. 133 135 136) auf Schnittflächen durch solche Wirbelkörper (und auch in der Röntgenprojektion) erscheint. Die beiden Erscheinungsformen (gleichmäßige oder rahmenförmige Knochenbälkchen

verdichtung können auch zusammen in der gleichen Wirbelsäule (Abb 141) beobachtet werden. (*Gegenüberstellung des anatomischen Präparates und der dazugehörigen Röntgenbefunde bei Hallermann*.) Trotz des raschen An- und Abbaues dem bei der Osteodystrophia deformans das Knochengewebe unterliegt, folgen die neugebildeten Knochenbälkchen in ihrer Anordnung streng den Gesetzen der Statik. Das läßt sich immer sehr deutlich in Randwülsten oder an besonders verkrümmten Wirbelsäulenabschnitten erkennen (Abb 134, 138)





Abb. 133 (Lichtbild der Sagittalschnittflächen zweier Brustwirbelsäulen.) Links Osteodystrophia deformans Paget eines Wirbelkörpers mit typischer Rahmenform. Rechts diffuse Form der Osteodystrophia deformans in drei Wirbelkörpern und den dazu gehörigen Bögen. In den rechts dargestellten Wirbelkörpern ist besonders deutlich die Verdichtung des nach dem Pagettyp gebauten Knochens sichtbar Der mittlere dieser erkrankten Wirbelkörper hat einen in dorsoventraler Richtung vergrößerten Durchmesser

Abb. 132. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer macerierten Wirbelsäule.) Typische Osteodystrophia deformans Paget. Vergröberung der Spongiosazeichnung. Teil eine „Rahmenform" teilweise Hohlenbildung in den Wirbelkörpern mit senkrechten Verstärkungszügen in der Spongiosa.

Da das bei der *Osteodystrophia deformans* neugebildete Knochengewebe *verhältnismäßig* weich ist, können sich in zweiter Linie die gleichen Formänderungen einstellen (Abb 133 136) wie wir sie bei der Osteoporose beschrieben haben (Fisch Platt- Keilwirbel) Es sind am *Paget* Wirbelkörper schon ausgesprochene pathologische Frakturen beschrieben worden (*Albrecht Kienböck* und *Sereghi*) wie dies auch von anderen Knochen der Osteodystrophia deformans bekannt ist Über mäßige Bildung von *Paget*-Knochen ruft unter Umständen Druckerscheinungen auf das Rückenmark hervor (*Woytek*) *Colclough* stellte 30 derartige Fälle aus dem Schrifttum zusammen.

Die Wirbelbogenteile *sind in den meisten Fällen von Osteodystrophia deformans* der Wirbelkörper ebenfalls miterkrankt (Abb. 136 141) Sie können aber frei von der Erkrankung bleiben oder für sich allein ohne Mitbeteiligung des Wirbelkörpers *Paget* Veränderungen zeigen. Auch umschriebene Wirbelkörperteile können von Umbauvorgängen der Osteodystrophia deformans befallen sein. Kleine Knocheneinschlüsse in Zwischenwirbelscheiben die sich als Folgen von Bandscheibendegenerationen gebildet haben, sind beim Vorliegen anderweitiger *Paget* Erkrankung oftmals nach dem *Paget* Typ gebaut

Umstritten ist immer noch die Frage nach der Ätiologie der *Paget* Erkrankung des Knochens. Manche feingewebige Untersuchungsergebnisse (*Erdheim, Haslhofer, Rößle*) und auch die eigenartige oben beschriebene Verteilung der Krankheit über das Knochengerüst ebenso wie das Befallensein aller während der Erkrankung entstehenden neuen Knochenbildungen (Frakturkallus, Randwülste) scheinen die Ansicht einer entzündlichen Ursache (chronische Ostitis) zu unterstützen. Der behauptete häufige Übergang in bösartige Umwandlung (nach *Chierici* u. a. bis zu 10 v. H.) läßt allerdings den entzündlichen Ursprung der *Paget* Erkrankung wieder etwas bezweifeln. *Hellner* und *Poppe* führen sie unter den entzündlichen Knochenerkrankungen auf mit der Bezeichnung Osteopathia deformans Paget.

2. Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen

Wesentlich seltener als die Osteodystrophia deformans *Paget* kommt eine zweite Erkrankung des Knochensystems aus der Gruppe der Osteodystrophien vor: die Osteodystrophia fibrosa *Recklinghausen*. Im Gegensatz zur *Paget* Erkrankung, die mehr als eine örtlich begrenzte Veränderung im Knochengerüst auftritt, handelt es sich bei der generalisierten Osteodystrophia fibrosa um eine **Allgemeinerkrankung** des gesamten Knochengerüstes.

Nach der großen Mehrzahl der Berichte aus dem Schrifttum (*Berner, Dresser* und *Hampton, Gold, Hoffmeister, Hunter, Mandl, Oehlecker, Raynaud* und *Constantin, Simon, Snapper* und *Boeré* u. v. a.) ist die Osteodystrophia fibrosa mit **Tumorendер Epithelkörperchen** (Epithelkörperchen Adenom) vergesellschaftet, deren Entfernung eine Besserung, unter Umständen sogar eine völlige Heilung des Krankheitsvorganges herbeiführt. Von einigen Seiten wird die Bedeutung der Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen) allerdings abgelehnt (*Borchart, Jaunt, Vigano* u. a.). Der Befund normaler Nebenschilddrüsen spricht jedoch nicht unbedingt gegen das Vorhandensein eines Epithelkörperchen

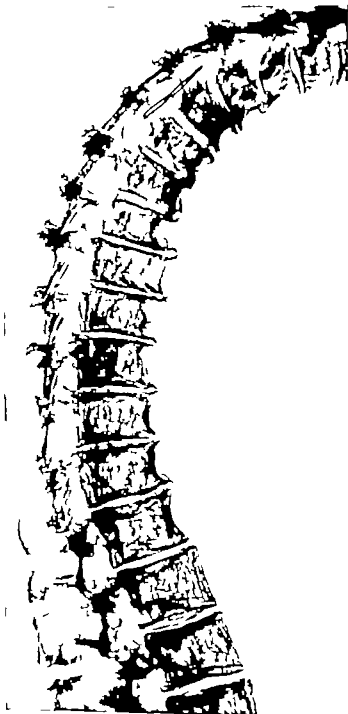


Abb. 124. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten und mazerierten Wirbelsäule eines 81 jährigen Mannes.) Typische Osteodystrophia deformans Paget in allen Wirbelkörpern mit Andeutung von Rahmenform. Auch in den Randwülsten hat ein Umbau des Knochens nach dem Pagettyp stattgefunden.

tumors, denn es sind schon mehrfach intrathyreoidal gelegene oder weit von der Schilddrüse entfernt sitzende Epithelkörperchentumoren beobachtet worden (*Helsbofer*, *Wecks* u. a.). *Hanke* hat das Schrifttum ausführlich zusammengestellt und bespricht auch die Frage, wieweit eine mit Azidose einhergehende Stoffwechselstörung die Grundlage für die Knochenveränderung und die Epithelkörperchentumoren abgeben kann. Starke *Hyperkalzämie und leichte Hypophosphatämie* sind charakteristisch. Im anatomischen Bild wird sie meist durch die an verschiedenen Skeletteilen auftretenden braunen Tumoren und Zysten gekennzeichnet (die





Abb. 135 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 61jährigen Mannes.) Osteodystrophia deformans im 4. Lendenwirbelkörper und seinem Bogenteil. „Rahmenförmige" Anordnung der Pagetstruktur im Wirbelkörper. Auch der kleine spondylotische Randwulst an diesem Wirbelkörper ist in Pagetknochen umgewandelt.

Abb. 136 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines älteren Mannes.) Osteodystrophia deformans in zwei Wirbelkörpern und den dazugehörigen Bögen. *Grobe Struktur am unteren Pagetwirbel* (× ×), ausgeprägt Rahmenform mit atrophischen Stellen im Innern des Wirbelkörpers und fischwirbelähnlichem Zusammensinken des Wirbelkörpers. Im oberen abgebildeten Pagetwirbel (×) deutlich grobsträhnige Struktur, aber nur geringe Andeutung von Rahmenform. Einige senkrechte Verstärkungsbalken im Wirbelkörper. Bei beiden Pagetwirbeln sind die Bogenteile ebenfalls an Osteodystrophia deformans erkrankt. Sie zeigen eine grobsträhnige Struktur mit größeren porotischen Stellen.

Schmorl bei den beobachteten 100 Fällen von Osteodystrophia deformans *Paget* nie sah). Das mikroskopische Bild des Knochenmarkes gleicht meist dem bei Osteodystrophia deformans, aber der Aufbau des Knochengewebes (Fehlen der Mosaikstrukturen), die Architektonik der Spongiosa (Abb. 142, 143) und der Kompakta der langen Röhrenknochen lassen eine Unterscheidung der Krankheitsbilder zu (*Schupp*). Bei der Osteodystrophia fibrosa finden sich im ganzen Knochen

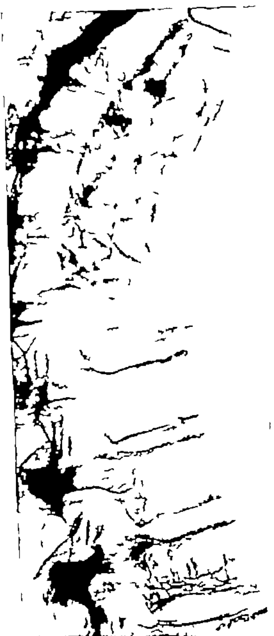




Abb. 136. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer macerierten Wirbelsäule.) Osteodystrophia deformans Paget in allen abgebildeten Wirbelkörpern. Verdickung der Spongiosabälkchen und ausgesprochene bimssteinartige Beschaffenheit der dichteren Knochenmassen in den vorderen Wirbelkörperteilen. Die Erkrankung erstreckt sich auch auf die Randwulstbildungen.

Abb. 137 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 82jährigen Mannes.) Osteodystrophia deformans Paget zahlreicher Wirbelkörper. Die im kyphotischen Teil liegenden Wirbelkörper sind zu einem Blockwirbel miteinander verschmolzen, der Paget-Knochen hat sich in seiner Struktur den Druckverhältnissen angepaßt. Rahmenform des Paget in den übrigen befallenen Wirbelkörpern. Bei allen befallenen Wirbeln sind auch die Wirbelbögen nach Pagettyp umgebaut. Im Bereiche der Kyphose sind außerdem die kleinen Gelenke miteinander verschmolzen. (Es ist unklar, ob es sich in diesem Falle um eine ältere ausgedehnte Wirbelfraktur, wobei die Kallusbildung nach Pagettyp umgebaut ist, oder um Wirbelverschmelzungen nach abgelaufener Infektion handelt.)

gern t reger Abbau und in den braunen Tumoren Blutungen und Riesenzellhaufen, während ein stärkerer Anbau nur an Stellen hervortritt, wo Frakturen und Infraktionen liegen.

Das Röntgenbild der Wirbelsäule zeigt bei der *Recklinghausen*schen Osteodystrophia fibrosa infolge Ausbildung einer dichtstehenden Spongiosa ein verwaschenes Aussehen (Abb. 144). Die Nachgiebigkeit des neugebildeten Knochengewebes kann bei dieser Erkrankung typische, aber meist nur geringfügige Fischwirbelbildungen hervorrufen (Abb. 145), wenn die Zwischenwirbelscheiben noch ihren normalen Ausdehnungsdruck haben. Im Brustteil beobachtet man bisweilen infolge des Nachlassens der Widerstandsfähigkeit des Knochenbalkchenwerkes das Zusammensinken einiger Wirbelkörper und eine dadurch hervorgerufene Verstärkung der normalen Brustkyphose.







Abb. 139 (links oben). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte einer in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule.) Osteodystrophia deformans Paget (Rahmenform) eines Wirbelkörpers, der außerdem fischwirbelähnlich zusammengesunken ist. Es handelt sich hier um eine alte Wirbelfraktur. Der Kallus dieser Wirbelfraktur ist nach Pagettyp umgebaut. Osteodystrophia deformans außerdem im zugehörigen Wirbelbogen.

Abb. 140 (links unten). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 76jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenwirbelscheibe.) Diffuse Form der Osteodystrophia deformans Paget im 2. Lendenwirbelkörper und -bogen („Elfenbeinwirbel").

Abb. 141 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der in der Sagittalebene durchsägten und mazerierten Lendenwirbelsäule einer 88jährigen Frau.) Osteodystrophia deformans Paget in allen Wirbelkörpern. Ausgesprochene Rahmenform im 1. Kreuzbeinwirbel, 4. und 2. Lendenwirbel, diffuse Form im Körper des 1. Lendenwirbels („Elfenbeinwirbel") und in den Dornfortsätzen des 3., 4. und 5. Lendenwirbels.

3. Osteodystrophia fibrosa localisata

Die örtlich begrenzte Osteodystrophia fibrosa, die im allgemeinen nur bei jugendlichen Menschen beobachtet wird, und in Form von einzelnen Knochenzysten, häufig mit Spontanfrakturen auftritt, wird meistens an den Extremitätenknochen gefunden. An der Wirbelsäule sind bisher nur wenige

lichere Fälle von Osteodystrophia fibrosa localisata beschrieben worden. Dabei handelt es sich um zystenartige Hohlraumbildungen im Knochenbälkchenwerk, die zu Wirbelzusammenbrüchen Veranlassung geben können. An den Wirbelbogenfortsätzen stellt sich eine Auftreibung mit zystischer Hohlraumbildung ein. Die Zysten sind mit braunroten Massen gefüllt, die bei mikroskopischer Untersuchung den Tumoren der Osteodystrophia fibrosa generalisata ähneln (brauner Riesenzelltumor).

Da die Bezeichnung für die der Osteodystrophiegruppe zugehörigen Erkrankungen noch nicht einheitlich gehandhabt wird, sind die einzelnen Fälle nicht immer ganz klar einzuordnen. W. *Müller* beschreibt bei zwei jüngeren Menschen verschiedene Herde von „Ostitis fibrosa" an der Wirbelsäule, die teilweise in Wirbelkörpern und teilweise in Wirbelbogenabschnitten sitzen. Nach dem Schrifttum sind die Wirbelbögen häufiger befallen (*Adson, Froentini, Hellner, Henschen, Kienzl, Konjetzny, Madelung, Matolcsy, Rebaudi, Ruggeri, Sick, Uiberall, Wanke, Walz* u. a.). Es ist jedoch bei diesen Berichten infolge der schon erwähnten Uneinheitlichkeit der Bezeichnungsweise Vorsicht geboten. Entsprechende Fälle sind auch öfter zunächst als Sarkome angesehen worden, und wahrscheinlich werden sich im Schrifttum über die Wirbelsarkome noch einzelne Fälle von Osteodystrophia fibrosa localisata finden (vgl. Kap. III L 4, S. 132). *Hellner* und *Poppe* halten die Bezeichnung Ostitis fibrosa localisata überhaupt für eine Fehlbezeichnung, unter der sich Riesenzelltumoren, jugendliche Knochenzysten u. a. Erkrankungen verbergen.



Abb. 142. (Vergrößertes Lichtbild eines mazerierten Wirbelkörperstückes.) Blick in das engmaschige Knochengerüst bei Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen. Die Markräume sind stark eingeengt durch ein engmaschiges Gerüst von neuer Knochenbildung. Es besteht eine deutliche Verschiedenheit dieses Aufbaues gegenüber dem regelrechten Spongiosa (Abb. 23) und dem Pagetknochen (Abb. 130 und 131).

4. Fibröse Dystrophie

Einige, in ihrer Einordnung noch nicht sicher geklärte, Krankheitsbilder an kindlichen Knochen sind unter dem Sammelnamen fibröse Dystrophie oder fibröse Dysplasie bekannt. *Uehlinger* hat durch Aufstellung eines übersichtlichen Schemas die Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Knochenkrankheiten erleichtert. Ursächlich kommen Störungen der inneren Sekretion in Betracht. Wenn nur die Knochen befallen sind, spricht man von Jaffé-Lichtenstein-Krankheit und bei Mitbeteiligung der Haut von Albright-Syndrom. Beziehungen zur Neurofibromatose sind gegeben (Schrifttum bei *Hellner, Leschke, Wachs* u. a.).

5. Sudecksche Knochendystrophie

Das von *Sudeck* beschriebene Symptomenbild an den Extremitäten, das sich nicht nur auf den Knochen beschränkt (wo es allerdings deutliche und die im Röntgenbild gut erkennbaren typischen Veränderungen der fleckigen Dystrophie hervorruft), sondern auch die Weichteile erheblich in Mitleidenschaft zieht, hat viele verschiedene Namen erhalten: Porose, Knochenatrophie, Gliedmaßendystrophie usw. Es ist bisher an der Wirbelsäule noch nicht beobachtet worden. Sein Vorkommen erscheint uns aber auch in den Wirbelknochen durchaus möglich, jedoch fehlen darüber feingewebige Untersuchungen und entsprechende Röntgenbilderserien. Vielleicht bestehen Beziehungen zu dem von *Kümmell* beschriebenen verspäteten Wirbelkörperzusammenbruch nach Trauma (S. 112). Dabei sind fleckenförmige Entkalkungsvorgänge (fleckige Osteoporose, fleckförmige Knochenatrophie) im Zusammenhang mit dystrophischen Veränderungen an den Knochenbälkchen und dem Knochenmark wahrscheinlich. Zukünftige Untersuchungen solcher Wirbelkörper sollten sich auch noch genauer auf die Umgebung beziehen (vorderes Längsband, Zwischenwirbelscheiben) und die Frage klären, ob sich in diesen Gebilden dystrophische Vorgänge ähnlicher Art vorkommen, wie solche an den Weichteilen der Extremitäten bei Sudeckscher Dystrophie gefunden werden können. Die häufigsten differentialdiagnostischen Erwägungen ergeben sich gegenüber den Osteoporosen (S. 71), worüber *Junghanns* auf der 10. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallkunde, September 1935 in Oldenburg, berichtet. In seinem ausführlichen Buch über das *Sudeck*-Syndrom (1936) kommt *Blumensaat* zu dem Ergebnis, daß ein Sudeck an der Wirbelsäule nicht erwiesen ist und daß es

eine Spondylitis posttraumatica Kümmell (Kap. III H 4) nicht gibt. *Über Entstehung oder Beeinflussung einer* Sudeckschen Extremitätendystrophie durch Veränderungen an der Wirbelsäule (Zwischenwirbellochstenose) siehe Kap. III P.







Abb. 143 (links oben). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer *53jährigen Frau.*) Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen. Strukturlose Spongiosazeichnung. In dem mit Pfeil bezeichneten Wirbel und 2 Wirbel höher je ein kleiner brauner Riesenzelltumor.

Abb. 144 (rechts oben). *(Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.)* Feinkörnige, gegenüber dem Pagettyp mehr strukturlose Spongiosazeichnung. Andeutung einer „rahmenförmigen" Anordnung.

Abb. 145 (links unten). *(Seitliche Röntgenaufnahme der in der* Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule des gleichen Falles wie Abbildung vorher.) Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen. Feinkörnige, gegenüber dem Pagettyp mehr strukturlose, teilweise sich „rahmenförmige" Spongiosazeichnung. Fischwirbelbildungen.

D. Verschiedene seltene Erkrankungen im Knochengerüst

1. Lipoidosen (Xanthomatosen, Lipoidzellengranulomatosen)

Bei Störungen im Lipoidstoffwechsel kommt nicht allzu selten Beteiligung des Knochengerüstes vor (Schrifttum bei A. W. *Fischer*, *Lazareck*, *Lyon*, *Pick* u. a.). Bei den drei bekanntesten Lipoidspeicherkrankheiten (*Niemann-Pick*, *Gaucher*, *Schüller-Christian*) ist eine Beteiligung der Wirbelsäule mehrfach beschrieben worden. Die *Gaucher*-Zellen (Kerasin-Speicherung) können sich unter allmählicher Zerstörung des Knochenbälkchenwerkes von den Markräumen aus immer mehr ausbreiten und so den ganzen Wirbelkörper aushöhlen. Infraktionen und vollkommene Wirbelkörper-Zusammenbrüche sind infolgedessen nicht selten (*Burton*, *Junghagen*, *Pick*, *Schönbauer*). Auffallend und wichtig zur Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose ist dabei, daß sich im Anschluß an Wirbelkörperzusammenbrüche keinerlei Regenerationsneigung zeigt. Infolge des allmählichen Nachlassens der Widerstandsfähigkeit des Knochenbalkchenwerkes kommen in der Wirbelsäule ganz ähnliche Veränderungen vor wie bei der Osteoporose (Keilwirbel, Fischwirbel). Nach *Pick* stellen sich im Knochenmark der Wirbel neben ausgedehnten Nekrosen auch noch fibröse Wucherungen als Ausheilungszustände ein.



Abb. 146 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer dünnen, aus der Sagittalebene des Brustteiles einer Wirbelsäule herausgesägten Scheibe.) Lipoidzellengranulom in der Wirbelsäule mit unregelmäßig verteilten sklerotischen und porotischen Herden und geringer Einbuchtung der Bandscheiben in die Wirbelkörper hinein infolge Nachgiebigkeit des Knochengewebes.

Abb. 148 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Scheibe aus der Lendenwirbelsäule des gleichen Falles wie Abbildung vorher.) Unregelmäßige Verteilung von Aufhellungs- und Verdichtungsherden.

Die allgemeine generalisierte Xanthomatose (Cholesterin-Speicherung), die *Schüller-Christian*sche Krankheit (von *Chester* als Lipoidzellengranulomatose bezeichnet), hat oft ausgedehnte Wirbelsäulenveränderungen zur Folge. Dabei spielen sich in den Wirbelkörpern knocheneinschmelzende und knochenverdichtende Vorgänge ab, die solchen Wirbelsäulen ein eigenartiges Aussehen verleihen (Abb. 146 und 147). Auch hierbei sind Keilwirbel- und Fischwirbelbildungen häufige Begleiterscheinungen des Krankheitsgeschehens. Im mikroskopischen Bild sind die Wucherungen der Lipoidzellen gut nachweisbar (*Schmorl*, *Chester*). Querschnittlähmungen kommen vor (*Grünwald*). Die schwierige Differentialdiagnostik ist u. a. bei *Hellner* und *Poppe* nachzulesen.

2. Marmorknochenkrankheit Albers-Schönberg

Eine seltene und in ihrer Ätiologie noch nicht sicher geklärte allgemeine Erkrankung des Knochengerüstes, die Marmorknochenkrankheit, die *Albers-Schönberg* 1904 erstmalig beschrieb, zeigt stets ausgedehnte Veränderungen an der Wirbelsäule, häufig mit Anämie verbunden. Wirbelkörper und -bogen haben auf dem Sägeschnitt eine gleichmäßige, grauweiße Beschaffenheit ohne jede Markraumbildung (*Dijkstra*) und ohne Knochenbälkchenbezeichnung (marmorartige Beschaffenheit). Der Blutkalkgehalt ist dabei erhöht (*Schulze* u. a.). Dem anatomischen Befunde entsprechend erscheinen die Wirbelkörper auch im Röntgenbild als dichte Knochenmassen ohne wesentliche Knochenbälkchenzeichnung. Nur bisweilen ist im Wirbelkörperinneren noch eine gewisse Aufhellung

der Zeichnung zu erkennen (*Glorieux Kopylow* und *Remora Lauterburg W Müller* u. a.) In der Mitte der Außenflächen zeigen die Wirbelkörper eine charakteristische horizontallaufende taillenförmige Einschnürung (Fadenspulenform). Die Marmorknochenkrankheit geht mit einer besonderen **Knochenbrüchigkeit** an den Röhrenknochen einher Ob sich die Wirbelsäule an dieser Knochenbrüchigkeit wesentlich beteiligt, ist aus dem *bisherigen Schrifttum nicht zu erkennen. Die* histologischen Veränderungen bei der Marmorknochenkrankheit erinnern an die Osteodystrophia deformans *Paget* so daß *Christeller* die beiden Krankheitsbilder vereinigen wollte. *M B Schmidt Schmorl* u. a. lehnen dies aber vor allem auch deshalb ab weil die Marmorknochenkrankheit im allgemeinen nur jüngere Leute, die Osteodystrophia deformans dagegen nur Menschen jenseits des 40 Lebensjahres befällt. Nach *W Müller* verzögert sich bei der Marmorknochenkrankheit die Ausbildung und Verschmelzung der knöchernen Wirbelkörperrandleisten, so daß endokrine Störungen in Erwägung gezogen werden müssen. *Orel* berichtet über rezessive Vererbbarkeit des Leidens in einer Familie (*Dijkstra Pagenstecher*) Nach *Hellner* und *Poppe* ist die Marmorknochenkrankheit hereditär bedingt.

Die Ursachen und die genauen Abgrenzungen des Krankheitsbildes stehen aber noch keineswegs fest. Beziehungen zu später zu besprechenden Krankheiten (Osteosklerose bei leukämischen Erkrankungen, S 96, Elfenbeinwirbel S 100 usw) müssen noch geklärt werden *Ackenbach, Gerstel Gortan Harnapp* Ob die von *Schwartz* und *Madaud* beschriebene **Ostéite condensante** der Marmorknochenkrankheit zugerechnet werden muß ist fraglich (Kap III Q)

3. Osteopoikilie

Die bei der **Osteopoikilie** im Knochengerüst beobachteten kleinen herdförmigen Spongiosaverdichtungen sind nur selten an der Wirbelsäule (meist in den Seitenmassen des Kreuzbeins und in Bogenfortsätzen) gesehen worden (*Fenstein* und *Kotschiew*) Wir gehen deshalb hier nicht näher auf diese Erkrankung ein. Ein mikroskopisch untersuchter Fall von Osteopoikilie, der aber keine Wirbelsäulenbeteiligung zeigte wird von *Schmorl* mitgeteilt. Weiteres Schrifttum *Heal, Mascherpa* Synonyma dieser Erkrankung Osteopathia condensans disseminata, Ostitis condensans generalisata, spotted bones.

4. Mélorhéostose

Die **Mélorhéostose** (*Léri*) die früher nur von den Extremitätenknochen bekannt war ist eine seltene (*Uehlinger*) an den Außenflächen der Knochen vor sich gehende, sklerotische bandartige Knochenwucherung An der Wirbelsäule wurde sie von *Weytak* und *Lemedel* beschrieben Es fanden sich bei einem 29jährigen Manne wulstige, zuckergußartige, dicht sklerotische Knochenauflagerungen, die einseitig außen auf der Lendenwirbelsäule entwickelt waren. Mikroskopische Untersuchungen fehlen darüber und die Entstehungsursachen sind unklar Synonyma dieser Veränderung Osteopathia hyperostotica monomelica, Osteosis eburnisans monomelica Flowing hyperostosis

5. Hyperostosis generalisata

Eine in ihren Entstehungsursachen noch ungeklärte Erkrankung, in deren Spätzuständen sich die Wirbelsäule beteiligt wird beschreibt *Uehlinger* als **Hyperostosis generalisata mit Pachydermie.** Sie ist wegen der auftretenden Knochenverdickung auch als akromegaloide Osteose zu bezeichnen. Vergröberung der Knochenbälkchenzeichnung und weitgehende Bänderverknöcherungen mit Blockwirbelbildungen sind die typischen Zeichen des in der Pubertät und ausschließlich bei Männern auftretenden Krankheitsbildes.

6. *Myositis ossificans progressiva*

Ebenfalls von *Uehlinger* wird die fortschreitende **Myositis ossificans** als Erbkrankheit beschrieben. Sie führt bis zum Wachstumsabschluß zur völligen Versteifung aller Gelenke durch die sich in Muskelbändern und Sehnen bildenden Knochenbrücken. Der Knochen selbst verarmt an Kalk und zeigt das typische Bild der Osteoporose An der Wirbelsäule tritt ähnlich wie bei der Spondylarthritis ankylopoetica (S 234), als Ausdruck der Bänderverknöcherung, die Bambusstabform auf

7 Akromegalie und Osteoarthropathie

Auch bei der durch das eosinophile *Adenom des Hypophysenvorderlappens entstehenden* **Akromegalie** kommen ungewöhnliche Veränderungen an der Wirbelsäule vor *Erdheim* fand eine beträchtliche Vergrößerung der Wirbelkörper nach vorn zu („akromegaler Zuwachs) Besonders interessant und eigentümlich ist dabei der gleichzeitig beobachtete Anbau von Zwischenwirbelscheibengewebe vorn an den zwischen den vergrößerten Wirbelkörpern liegenden Zwischenwirbelscheiben (Schrifttum bei *Chester*). In manchen Fällen von **hypertrophischer pulmonaler Osteoarthropathie** sind ähnliche Wirbelkörpervergrößerungen beschrieben worden (*Chester*)

8. Kretinismus

Beim Kretinismus zeigt schon der bekannte Zwergwuchs *(Swoboda)* die Mitbeteiligung des Knochengerüstes (athyreotische endokrine Entwicklungsstörung). Die Knochenbildung in der Wirbelkörperrandleiste und deren knöcherne Verschmelzung mit dem Wirbelkörper ist stark verzögert. Später entstehen in den Zwischenwirbelräumen erhebliche Osteochondrosen *(Liechti)* und krankhafte Wirbelsäulenverkrümmungen kommen häufig vor.

E. Gruppe der „Flachwirbel“

1. Chondrodystrophie (Achondroplasie)

Die bei der Chondrodystrophie (Achondroplasie) bestehende Verkümmerung der enchondralen Knochenbildung zeigt ihre Auswirkung auf die Wirbelkörper dadurch, daß die Wirbelkörperknochenkerne schon bei der Geburt nicht ihre regelrechte Größe haben. Sie sind wesentlich niedriger (flach, platt) als normal und behalten diese Form oft auch später. Die Kleinheit der chondrodystrophischen Zwerge ist also nicht allein durch die Extremitätenveränderungen, sondern auch durch die geringe Wirbelsäulenlänge mitbedingt *(Campbell, Donath* und *Vogl, Valentin* u. a.). Außerdem findet sich bei der Chondrodystrophie eine frühzeitige Verschmelzung der Wirbelkörper mit den Wirbelbögen unter Einengung des Wirbelkanals durch Unterentwicklung des Wirbelbogenknorpels *(Dietrich, Samita)*. Die chondrodystrophischen Zwerge zeigen an der Wirbelsäule starke Verkrümmungen, und zwar herrscht meist eine Buckelbildung am dorsolumbalen Übergang vor *(Dietrich, M. Jansen, Marquardt)*. Im Scheitel der Krümmung findet man keilförmige Wirbelkörper, die außerdem im Bauch-Rücken-Durchmesser etwas verkürzt sind *(Dale, Drehmann, Hohmann, Swoboda* u. a.). Nebenbei ist auf die besondere Häufigkeit von Bandscheibenvorfällen bei chondrodystrophischen Zwergen hinzuweisen (vgl. S. 167).

2. Platyspondylia generalisata

In einem gewissen Zusammenhang mit dem eben geschilderten Bild der chondrodystrophischen Wirbelsäulenveränderungen steht eine von *Dreyfus, Lange, Nilsonne, Putti, Schröder, Wahren, Weil* u. a. beschriebene Wirbelsäulenveränderung, bei der sämtliche Wirbel eine besonders flache (platte) Form haben (Platyspondylia generalisata). Die Zwischenwirbelräume zeigen dabei regelrechte Höhe. Infolge der flachen, niedrigen Knochenkerne ist die Gesamtlänge der Wirbelsäule auffallend gering. Schon bei äußerer Betrachtung solcher Menschen fällt daher das unrichtige Größenverhältnis zwischen Rumpf- und Gliedmaßenlänge auf *(Campbell)*. Nach den bisherigen Beobachtungen ist es noch nicht möglich, das Krankheitsbild sicher anatomisch abzugrenzen. Es bestehen häufig dabei Veränderungen auch an anderen Teilen des Knochengerüstes, die für Chondrodystrophie sprechen. Deshalb hat man die generalisierte Platyspondylie auch als eine Wirbelsäulenchondrodystrophie angesehen *(Weil* u. a.). *Valentin* schlägt die Bezeichnung „Osteochondropathia multiplex“ und *W. Müller* „angeborener Wirbelsäulenzwergwuchs“ vor. Familiäres Auftreten ist schon mehrfach berichtet worden *(Dale, Morquio, Nilsonne, Ruggles, Volkhard* und *v. Drigalski)*. Es fehlen jedoch noch Beobachtungen über den weiteren Verlauf. Bisher sind nur Fälle bei jungen Menschen beschrieben (vgl. *Lindemann*, „Flachwirbelkrankheit“, S. 81). Infolge der noch vorhandenen vielen Unklarheiten in bezug auf Ätiologie und pathologisch-anatomische Grundlage hat die Namengebung und Abgrenzung große Schwierigkeiten bereitet, und zahlreiche Bearbeiter haben sich vergeblich um eine einheitliche Namengebung bemüht: *Brangen* und *Maiers, Buchman, Grudzinski, Marquardt, Marziani, Polgar, Nilsonne, Tavernier* und *Masnas, Putti, Rost, Rota, Silverskiöld, Sturm, Thomsen, Uehlinger, Zeblor* und *Arnaor* [illegible] u. a.

3. Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis

Noch immer ist nicht entschieden, ob die Osteogenesis imperfecta congenita *(Vrolik)* und die Osteopsathyrosis, die auch als Osteogenesis imperfecta tarda *(Lobstein)* bezeichnet wird, wirklich zwei scharf trennbare Krankheiten oder eine Erkrankungseinheit sind. Beim Typus *Vrolik* wird eine Herabsetzung der Osteoblastentätigkeit gefunden. Sie entsteht wahrscheinlich durch angeborene Funktionsuntüchtigkeit der Osteoblasten auf Grund einer minderwertigen Eiweißmatrix *(Heller* und *Poppe)*. Dadurch bilden sich im Wirbelkörper widerstandslose Markhöhlen *(Dietrich)*, weil die an sich gut entwickelten Knochenkerne in ihrem dichten roten Knochenmark nur spärlich Knochenbälkchen enthalten. Wirbelkörperzusammenbrüche können dadurch auftreten, aber

2. Lymphogranulomatose

Nachdem schon früher vereinzelte Fälle von Knochenveränderungen bei Lymphogranulomatose beschrieben waren (*Blount, Kuckuck, Joly, Hulten* u. a.) konnten Reihenuntersuchungen am *Schmorl*schen Institut (*Tetzner*) das häufige Befallensein der Wirbelsäule bei Lymphogranulomatose klären (Übersicht 7, S. 134). Bei 9 Fällen von Lymphogranulomatose mit Knochenveränderungen fand sich 8mal eine Beteiligung der Wirbelsäule, und zwar waren stets mehrere Wirbel erkrankt. Bei 2 Fällen bestand eine herdförmige über alle Wirbel ausgebreitete Durchwucherung des Wirbelkörpermarkes mit Lymphogranulomgewebe. Dabei hatte sich eine fleckig verteilte Knochenbälkchenverdickung ausgebildet, die im Röntgenbild als fleckig verwaschene Osteosklerose erschien (Abb. 149). Derartige Osteosklerosen bei Lymphogranulomatose sind auch im klinischen Röntgenbild bekannt (*Hellner* und *Poppe, de Sèze* mit *Djian* und *Abdelmoula, Teschendorf* u. a.). Neben Wirbelsäulenverdichtung können herdförmige Zerstörungen (Osteolyse) an derselben Wirbelsäule auftreten (*Beitzke, Hellner* und *Poppe, Hulten, Lasèrre* und *Poirier, Lyon, Possati, Baumer* und *Brandt, Rook, Schedtner, Uehlinger, Wegemer*) und sogar zu Wirbelkörperzusammenbrüchen führen (meist Plattwirbel, seltener Fisch- und Keilwirbel). Fast regelmäßig bleiben die Zwischenwirbelscheiben völlig erhalten. In manchen Fällen werden die Wirbelkörper und Wirbelbögen durch unmittelbare Einwucherung des Lymphogranulomgewebes von den paravertebralen Drüsen her befallen (*Hare* und *Lepper*). Als Begleiterscheinung der Lymphogranulomatose wurden bisweilen neurologische Störungen beobachtet (*Bodechtel* und *Guizetti*).



Abb. 149. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 66jährigen Mannes. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Etwas fleckige allgemeine Osteosklerose bei Lymphogranulomatose der Wirbelsäule.

Wenn Lymphogranulomherde im Knochen zur Ausheilung gelangen, wie dies spontan auftreten oder durch Röntgenbestrahlung erreicht werden kann, bildet sich stets eine Verdickung der Knochenbälkchen aus.

Beitzke hat das Lymphogranulom der Knochen ausführlich beschrieben. Es ist als eine Infektionskrankheit anzusehen, die mit besonderer Vorliebe die blutbildenden Organe (Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark) befällt. Von anderer Seite wird sie als echte geschwulstmäßige Retikulosarkomatose aufgefaßt.

3. Plasmocytom (Myelom, Kahlersche Krankheit)

Die Myelome (und auch die Myelosarkome) sind als seltene allgemeine Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates (*Hallermann, Lyon*) aufzufassen. Sie kommen bei anatomischen Wirbelsäulenreihenuntersuchungen nur in 0,28 v. H. vor (*Schmorl*). Durch das Myelom wird im Knochengerüst eine osteoklastische lakunäre Knochenresorption hervorgerufen (Schilderung der histologischen Vorgänge bei *Hallermann*). Die einzelnen Knochenzerstörungsherde fließen bei Zunahme der



Abb. 150

(Lichtbild der Sagittalschnittfläche der macerierten Wirbelsäule eines älteren Mannes.) Ausgedehnte Zerstörungen des Knochenbälkchenwerkes und Wirbelkörperzusammenbrüche infolge von Myelomherden (zerfressenes Aussehen).



Abb. 151 (Seitliche Röntgenaufnahme von einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines [illegible]jährigen Mannes.) Weitgehende Zerstörung mehrerer Wirbelkörper durch verschieden große Myelomherde. Einige Wirbelkörper frei von Myelomherden.

Abb. 152 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme von einer Hälfte einer in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule.) Myelomherde in allen abgebildeten Wirbeln mit Zusammenbruch einiger Wirbelkörper, von denen einer zu einem „Plattwirbel" zusammengedrückt ist, während andere keilförmig nach vorn zugespitzt sind.





Abb. 153 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer dicken, in der Sagittalebene aus der Wirbelsäule eines 51 jährigen Mannes herausgesägten Scheibe.) Ausgedehnt herdförmige Zerstörung der Wirbelspongiosa durch zahlreiche, verschieden große Myelomherde mit teilweisem Zusammensintern einzelner Wirbelkörper.

Erkrankung ineinander Dadurch ergeben sich hochgradige Knochenzerstörungen, die besonders für die Wirbelsäule schwere Folgen nach sich ziehen (Abb 150—153). Alle nur denkbaren Formen des Wirbelzusammenbruches (Keil- und Plattwirbel) hochgradige Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die benachbarten Wirbelkörper hinein (Fischwirbel) und beträchtliche Verkrümmungen sind die allmählich entstehenden Folgezustände an der Wirbelsäule bei Myelomkranken. Die Wirbelbögen mit allen ihren Fortsätzen sind regelmäßig beteiligt. Fast immer stehen im Beginn der Krankheit Klagen über Wirbelsäulenbeschwerden im Vordergrund *(Hallermann, Spiller)* und Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule können oft das Krankheitsbild schon in frühen Zuständen klären, da die ersten Zerstörungsvorgänge am Knochengerüst meist an der Wirbelsäule sitzen Die von Myelomgewebe durchsetzten und zerstörten Wirbelkörper können stark zusammenbrechen und so eine deutliche Abnahme der Körpergröße bei den Kranken erzeugen. Manche Wirbelkörper sind zu so niedrigen Scheiben zusammengedrückt daß sie kaum mehr die Hälfte der Höhe der benachbarten Zwischenwirbelscheibe haben (Abb 152) Bei makroskopischer Betrachtung von Präparaten und im Röntgenbild kann bisweilen die Differentialdiagnose gegenüber zerstörenden *Krebsmetastasen schwierig sein, obwohl eine so gleichförmige Ausbreitung über das ganze Knochengewebe* bei Krebsmetastasen *eine große Seltenheit beim Myelom aber die Regel ist Außerdem geht* das Myelom nie mit Periostwucherungen oder reaktiven Wucherungsvorgängen in der Umgebung der Myelomherde einher Es entsteht nie Osteosklerose

Das Myelom kommt meist im 4.—7 Lebensjahrzehnt vor kann aber in seltenen Fällen bei Kindern gefunden werden *(Rubinstein Zäh)* In der alten Streitfrage ob das Plasmozytom als bösartige Geschwulst anzusehen ist, neigt man jetzt mehr als früher dazu, eine echte geschwulstige Retikulosarkomatose anzunehmen Da einige Fälle von isoliertem Plasmozytom bekanntgeworden sind, glauben manche Untersucher daß von einem Primärherd aus eine metastasenartige Ausbreitung rasch vor sich geht. Diesen Ansichten stehen aber die eingangs erwähnten Befunde von *Hallermann* entgegen, die an dem großen *Schmorl*schen Untersuchungsgut gewonnen wurden. Weiteres Schrifttum *Abel Davison* und *Baker Rosselet* und *Decker Sants Simons*

4. Osteosklerose bei Vergiftungen

Da diejenigen Vergiftungen, die erhebliche Knochenveränderungen mit sich bringen, auch gleichartig Einfluß auf die blutbildenden Organe (besonders auf das Knochenmark) nehmen und Blutbildänderungen mit sich bringen (meist Anämien), erscheint es angebracht, diese Erkrankungen hier einzureihen. Die häufigste in ihren Folgezuständen wichtigste hierher gehörige Vergiftung ist die Fluorvergiftung. Sie führt zu einer erheblichen, auch im Röntgenbild gut sichtbaren, Knochenverdichtung (Kryolith-Osteosklerose) Die Wirbelsäule und das Becken sind dabei hervorragend beteiligt *Roholm* bringt entsprechende Abbildungen. 40 v. H. aller Kryolitharbeiter zeigen Knochenverdichtungen *(Wellse)* Es gibt außerdem noch eine Phosphor-Osteosklerose und eine Strontium-Osteosklerose, die aber keine wesentliche Bedeutung für die Wirbelsäule haben. Auch Gold, Phosphor und Radium können toxische Osteosklerosen erzeugen. Schrifttum *Achenbach Klotz, Lehnerdt Oehme Pfeiffer* u. a.

G. Elfenbeinwirbel

Im Röntgenschrifttum wird häufig von Elfenbeinwirbeln gesprochen und sogar der „Elfenbeinwirbel" als eigenes Krankheitsbild angesehen. Es handelt sich dabei um einzelne Wirbel bei denen die Zeichnung des Knochenbälkchenwerkes so stark vergröbert ist, daß sie in der Röntgenprojektion zu einem dichten Schatten zusammenfließt Dadurch wird bei einem oder wenigen Wirbeln einer Wirbelsäule das Bild einer dichten Osteosklerose hervorgerufen, wie man es bei der Marmorkrankheit (S 93) in allen Wirbelkörpern beobachtet.

Vom anatomisch pathologischen Standpunkt aus ist die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes unter der Bezeichnung „Elfenbeinwirbel" nicht gerechtfertigt Die Elfenbeinwirbel sind lediglich Ausdruck eines krankhaften knochenverdichtenden (osteosklerotischen) Vorganges im Wirbelkörper wie er durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann. Das Röntgenbild und oft auch die *makroskopische Betrachtung des aufgesägten* Wirbelkörpers werden nicht in der Lage sein, stets sofort die Differentialdiagnose zu klären. Dies kann oft nur durch mikroskopische Untersuchung geschehen.

Am häufigsten führt die **Osteodystrophia deformans Paget** (S. 84) in ihrer diffusen Form zur Sklerose einzelner Wirbelkörper (Abb. 140). Ein großer Teil der Elfenbeinwirbel ist durch entzündliche Ursachen entstanden. Sie sind beschrieben bei **Tuberkulose** (*Belle, Blonde* und *Kessinger, Crouzon, Delherme* und *Morel Kahn, Giordano* u. a.). Die **chronische Spondylitis infectiosa** und langsam verlaufende Formen von **Wirbelkörper-Osteomyelitis** können in einzelnen Wirbeln dichte Sklerosierungen hervorrufen. Im Verlauf langer Beobachtungszeiten ist die Wiederaufhellung der dichten Sklerosierung zu normaler Knochenbälkchenzeichnung möglich (*Dubois-Trépagne*). Das spricht für chronisch-entzündliche Ursache. Die sklerotische **Knochenlues** ruft in der Wirbelsäule ebenfalls elfenbeinartige Verdichtungen einzelner Wirbel hervor (*Beitzke, Hahn* und *Deyke, Pascha, Souques* mit *Lafourcade* und *Terris, Worringer* u. a.). Daß das **Lymphogranulom** auch osteosklerotische Wirbel erzeugt, ist bereits besprochen (S. 98).

Die **osteosklerotischen Geschwulstmetastasen** haben den größten Anteil an der Bildung von Elfenbeinwirbeln (*Grilli, Nathan, Ochsner* und *Moser* u. a.). Um kleine einschmelzende Tumoren im Wirbelkörperinnern können sich reaktive osteosklerotische Vorgänge ausbilden, die im Röntgenbild ebenfalls den Eindruck eines Elfenbeinwirbels machen (*Breitländer*). Nach **Röntgenbestrahlung** von Tumoren und Tumormetastasen treten gelegentlich in einzelnen Wirbeln elfenbeinartige Knochenverdichtungen auf (*Barsony* und *Schulhoff, Sicard*). Manche primären Wirbelsarkome bilden **Elfenbeinwirbel** (S. 132).

Es ist also daran festzuhalten, daß der „Elfenbeinwirbel" kein eigenes Krankheitsbild darstellt, sondern lediglich Ausdruck verschiedener osteosklerotischer Vorgänge ist, deren genaue ätiologische Klärung allein aus dem Röntgenbild nicht oft möglich sein wird.

H. Verletzungen der Wirbelkörper

I. Häufigkeit und Formen der Wirbelbrüche und Wirbelverrenkungen

*Die traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule beanspruchen sowohl in bezug auf differential*diagnostische Abgrenzung als auch aus therapeutischen Gründen das größte Interesse. Darüber hinaus hat die Beurteilung von traumatischen und beruflichen Schädigungen der Wirbelsäule eine besonders große Bedeutung für die Begutachtung, und wir müssen aus diesem Grund auch die Folgezustände kennen, die sich im Röntgenbild abzeichnen. Das größte klinische Schrifttum auf dem Gebiet der Wirbelbrüche ist darüber entstanden, ob zur Behandlung der Wirbelkörperbrüche konservative Behandlungsmaßnahmen zweckentsprechend sind (*Magnus* und seine Schule, *Bürkle de la Camp, Blencke, Bromann, Schleipen, Schwerdtfeger*) oder ob durch Aufrichtung der ineinander gestauchten oder verschobenen Wirbelkörperbruchstücke die ursprüngliche Wirbelkörperform wieder erreicht werden muß (*Böhler* und seine Schule, *Barbilian, Basl, Becker, Breig, Bumm, Charbonnel, Davis, Dickson* und *Endy, Doerth, Felsenreich, Friedrich, Granda, Heuritsch, Jimeno-Vidal, Jones, Kaspar, Kraus, Leser* und *Mayer, Mallet-Guy, Mathieu, Scheid, Schotte, Spamer, Vidal, Vorschütz, Watson, Werner* u. a.). Für beide Ansichten werden nicht nur klinische, sondern auch pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse herangezogen, wie wir noch sehen werden. Alle diese Fragen sind in einem fast unübersehbaren Schrifttum besprochen. Zusammenfassende Arbeiten außer den obengenannten: *Adams, Burmeister, Dahl Iversen, Decker, Doerth, Dunlop, Glorieux, Hall* und *Morley, Haumann, Heuritsch, Jewett, Julin, Junghanns, Karitzky, Laasecke, Landoff, M. Lange, Lorusso, Martin, Michel* mit *Mutel* und *Rousseaux, Pascher, Rostock, Ruge, Schmieden, Serra, Stock, Thomson, Wacks, Zeno*.

Die **Häufigkeit der Wirbelbrüche** hat im letzten Jahrzehnt wesentlich zugenommen, wie alle neueren Statistiken nachweisen (*Aschan, Jaki, Jordan, Naratil, Püschel, Raeck, Ruge, Wolf* u. a.). Die meisten Wirbelbrüche sitzen am Übergang der Brust- zur Lendenwirbelsäule. In der Häufigkeitsreihe folgt dann, aber erst in weitem Abstand, an zweiter Stelle der Hals-Brust-Übergang (*Brack, Gaugele, Haumann, Magnus, Osgood* u. v. a.). Nur wenige Statistiken geben an der Halswirbelsäule mehr Brüche an als am Brust-Lenden-Übergang (*Fumagalli, Robertson, Westermann* u. a.). Sehr wichtig ist die Feststellung, die aus klinischen Angaben (*Baumann, Burckhardt, Gulecke, Lob, Schneider, Thorndike*) und insbesondere auch aus Reihenuntersuchungen am *Schmorl*schen Institut

hervorgeht, daß sehr häufig mehrere Wirbelkörper gebrochen sind (Abb 154—156). Deshalb ist bei jeder Wirbelsäulenverletzung und auch schon bei Verdacht auf eine solche eine ausreichende Röntgenuntersuchung unerläßlich, die alle Wirbelsäulenteile betreffen sollte weil übersehene Wirbelverletzungen nicht nur eine unzureichende Behandlung sondern auch unüberwindliche Schwierigkeiten





Abb. 154 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Brustwirbelsäule von einem 63 jährigen Mann.) Quetschbruch des 9. Brustwirbelkörpers, der infolge Durchblutung dunkel erscheint. Geringe Quetschbruche im Gebiet der oberen *Deckplatten des 4.—7. Brustwirbels, die infolge der Durchblutung ebenfalls dunkel erscheinen.*

Abb. 155 (rechts.) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 80 jährigen Mannes. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Beträchtliche Osteoporose. Nicht ganz frische Kompressionsfrakturen mit geringen Kallusbildungen im unteren Teil des 10. und in den oberen Teilen des 11. und 12. Brustwirbelkörpers. Infolge des keilförmigen Zusammenbruches der Wirbelkörper ist eine geringe Gibbusbildung eingetreten. Die an die gebrochenen Wirbelkörper angrenzenden *Zwischenwirbelräume* zeigen unregelmäßige Begrenzung.

in der späteren Begutachtung nach sich ziehen. *Hellmer* beobachtete bei 1/6 der untersuchten Wirbelverletzten Brüche mehrerer benachbarter Wirbelkörper. In dem großen Material von *Hausmann* sind fast in der Hälfte der Fälle mehrere Wirbelkörper betroffen. Im *Schmorl*-schen Untersuchungsgut fanden sich an einer Wirbelsäule häufig 2—3 und noch mehr gebrochene Wirbel, die bisweilen weit auseinander liegen, und von denen die klinische Untersuchung nur einen aufgedeckt hatte. Die verschiedenen Brüche sind dann allerdings nicht von gleicher Schwere. Die Reihenuntersuchungen am Dresdener Institut förderten mehrfach alte abgeheilte Wirbelbrüche zutage, von denen trotz Aufnahme einer guten Vorgeschichte nichts bekannt war. Nach klinischen Erfahrungen können Wirbelbrüche ohne wesentliche Erscheinungen, und oft sogar ohne Behinderung des Umhergehens und ohne Arbeitsunterbrechung überstanden werden (*Hellner, Mutel, Putzu*). Diese Tatsache unterstützt die verbreitete Ansicht, daß der einfache Wirbelkörperbruch mit zu den leichtesten Knochenbrüchen

gehört (*Schan* u. a.). Andererseits errechnet *Schmied* in seiner zusammenfassenden Statistik, daß $^1/_3$ aller Wirbelbrüche zum Tode führt.

Ehe wir an die Besprechung der einzelnen Wirbelbruchformen herangehen, sei vorausgeschickt, daß die wichtigen Beziehungen der Wirbelkörperbrüche zu den angrenzenden Zwischenwirbelscheiben erst in dem Abschnitt über die traumatischen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben näher betrachtet werden (Kap. IV F). Es ist wichtig, die Beziehung der Zwischenwirbelscheiben zu den gebrochenen Wirbelkörpern genau zu studieren, da im klinischen Schrifttum dem Verhalten der Zwischenwirbelscheiben und ihrem Aussehen im Röntgenbild bei der Differentialdiagnose zwischen Wirbelbruch und Wirbeltuberkulose, bei der Frage der Verlagerung von Bandscheibengewebe, bei Begutachtungen und noch bei vielen anderen Fragestellungen große Beachtung geschenkt wird.

Die häufigste Form des Wirbelbruches ist der Quetschbruch (Kompressions-, Stauchungs- oder Zusammendrückungsbruch) des Wirbelkörpers, der vor allem am Brust-Lenden-Übergang vorkommt (Abb. 157—162). Der dafür verantwortliche Biegungsmechanismus (taschenmesserartiges Zusammenklappen) entsteht meist durch Auftreffen schwerer Massen auf Nacken oder gebeugt gehaltene obere Wirbelsäulenteile (im Bergbau, bei Verschüttung unter Trümmern, bei Verkehrsunfällen usw.). Er kann auch durch Muskelzusammenziehungen bei Tetanus oder nach Behandlung mit krampferzeugenden Mitteln auftreten (Kap. III H 3). Zusammenstauchung der Wirbelsäule mit Quetschbruch findet sich noch bei Fall aus großer Höhe auf Füße oder Gesäß, bei Absturz mit der Unterstützungsfläche (Fahrstuhl, Förderkorb) oder durch ruckartiges Anpressen der Unterstützungsfläche gegen den Körper bei Explosionsstößen von unten her (Schiffsexplosionen). Dadurch wird in dem am meisten unter Druck gesetzten Wirbelkörper Zusammenbruch des Knochenbälkchenwerkes hervorgerufen. Besonders häufig preßt sich der über dem zusammengebrochenen Wirbelkörper liegende Wirbel mit seiner Vorderkante in den zusammengedrückten Wirbelkörper hinein und drückt dadurch ein vorderes Bruchstück aus ihm heraus (Abb. 159). Viel seltener wird der darunterliegende Wirbelkörper in den verletzten hineingedrückt. Manchmal fassen die Vorderkanten der beiden Wirbel, die oben und unten dem verletzten Wirbelkörper anliegen, kneifzangenartig zu und pressen dadurch ein vorderes keilförmiges Stück aus dem Wirbelkörper heraus (Abb. 162). Dies geschieht meist bei schweren Wirbelkörperquetschungen, bei denen dann noch im allgemeinen das große, rückwärts liegende Stück des verletzten Wirbels etwas nach dem Wirbelkanal hinein



Abb. 158.

(Rechte Hälfte einer in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines Mannes im mittleren Alter. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Zusammendrückungsbruch des 9. Brustwirbelkörpers von oben und unten her mit Verschiebung des oberen und unteren Bruchstückes und Ineinanderstauchung der Spongiosa. Der 5. und 4. Brustwirbelkörper sind ebenfalls etwas eingedrückt. Das gleiche gilt vom 7. Brustwirbelkörper, von dem auch ein vorderes oberes Stück nach vorn gedrückt ist. Dieses Stück trägt gleichzeitig einen älteren knöchernen Randwulst. An fast allen Wirbeln befinden sich ältere knöcherne Randzackenbildungen.

gepreßt wird (Abb 169—171) Begleitende Rückenmarkschädigungen (S 110) bedingen oft sofortige Operationen und entsprechende Pflegemaßnahmen (*Crutchfield* und *Schultz*, *Tutze* u. a.)

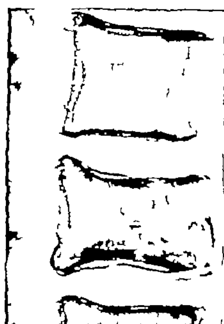


Abb. 157



Abb. 158

Da der Wirbelkörperquetschbruch nach vorn spitz zulaufende Keilwirbelbildung hervorruft, ergeben sich, je nach Stärke der Zusammendrückung und Zahl der gebrochenen Wirbelkörper spitzwinkelige oder bogenförmige Gibbusbildungen. Oft macht am seitlichen Röntgenbild erst die Beachtung solcher Abknickungen auf den Wirbelbruch aufmerksam (*Jaeger*) Durch seltene Entstehungsweise kommen Quetschbrüche mit seitlich zugespitzter Keilform des Wirbels vor die eine spitzwinkelige Skoliose erzeugt Im Röntgenbild von vorn lassen sich die Kompressionsbrüche gut erkennen wenn die vordere



Abb. 159



Abb. 160

Abb. 157 (oben links). (Teilstück aus der Röntgenaufnahme einer linken Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 67jährigen Mannes.) Frischer Trümmerbruch des 2. Lendenwirbelkörpers, der auch nach vorn zu verlagert ist

Abb. 158 (oben rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule einer 65jährigen Frau.) Alte Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbelkörpers, mit Verminderung der vorderen Höhe (Keilwirbel).

Abb. 159 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer 54jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbelkörpers mit Herausquetschen eines vorderen Stückes und Kallusbildung im Wirbelkörper

Abb. 160 (rechts) (Röntgenaufnahme mit sagittalem Strahlengang von der gleichen Wirbelsäule wie in Abbildung vorher.) Der zusammengebrochene 12. Brustwirbelkörper ist nach der Seite etwas breiter als die benachbarten und zeigt deutliche Höhenabnahme (Andeutung von Froschkopfform, vgl. Abb. 121).

Höhe des zusammengebrochenen Wirbels niedriger ist als die der angrenzenden Wirbelkörper (Abb. 160). Dies gibt eine Froschkopfform der Wirbelkörper ähnlich wie beim osteoporotischen Wirbelschwund mit Keilwirbelbildung (Abb. 121). Alle schwereren Wirbelkompressionsbrüche gehen neben der Herausquetschung von Wirbelkörperbruchstücken nach vorn auch noch mit einer solchen nach der Seite einher, so daß das Röntgenbild von vorn auch eine Verbreiterung des zusammengedrückten Wirbels zeigt (Abb. 160). Dies ist differentialdiagnostisch gegenüber entzündlichen Vorgängen und Metastasen wichtig (*Holfelder*). Die frischen Zusammendrückungsbrüche ergeben immer eine Zusammenstauchung und Ineinanderschiebung im Knochenbälkchenwerk. Von den Verfechtern der konservativen Behandlungsmaßnahmen wird diese Ineinanderkeilung des Knochenbälkchenwerkes als die beste und natürlichste Schienung des gebrochenen Wirbelkörpers angesehen. Zieht man einen solchen Wirbelkörper zu seiner ursprünglichen Form auseinander, dann entsteht ein klaffender spaltartiger Hohlraum mit Blutgerinnseln, einem Brei aus zertrümmerten Knochenbälkchen und eingepreßtem Bandscheibengewebe. *Ettore* hält aus diesem Grund die Wiederherstellung der alten Wirbelkörperform bei der Behandlung von Wirbelbrüchen („Aufrichtung nach *Böhler*") nicht für richtig und fürchtet infolge des Klaffens Verzögerung der Heilung. *Wacks* untersuchte 8 Monate nach der Verletzung einen „aufgerichteten" Wirbelkörperbruch und fand in der feingewebigen Untersuchung eine klaffende Lücke, die nicht mit Kallus ausgefüllt war. *Schedl* beschreibt dagegen regelrechten Wiederaufbau des Wirbels.



Abb. 161. (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 53jährigen Mannes.) Zusammendrückungsbruch des 12. Brustwirbelkörpers mit Einstauchung der unteren Grundplatte und Verschiebung des vorderen Bruchstückes. Daneben noch alte Wirbelkörperrandzacken an allen dargestellten Wirbelkörpern.

Als Begleiterscheinung des Wirbelkörperquetschbruches ist im Röntgenbild in der Umgebung des gebrochenen Wirbelkörpers oft der spindelförmige Schatten eines Blutergusses feststellbar (*Eiselberg* und *Gold*, *Frangenheim*, *Strasser*), der einem spondylitischen Senkungsabszeß sehr ähnelt. Meist kommt er bei Brüchen von Brustwirbelkörpern vor und pflegt einige Wochen später restlos zu verschwinden.

Die Bildung von Kallus bei der Ausheilung der Wirbelquetschbrüche ist ein noch viel umstrittenes Gebiet. Es ist sicher, daß endostaler Kallus (auch als Markkallus bezeichnet) im Bereiche der zertrümmerten Knochenbälkchen entsteht, wie durch mikroskopische Untersuchungen von *Schmorl* nachgewiesen werden konnte und auch von *Wacks* abgebildet wird. Außerdem hat *Schmorl* in einigen Fällen, in denen während der Heilung eines Wirbelbruches ein Ikterus bestand, bereits makroskopisch gelbgrün gefärbte Knochenteile im Bereiche des Wirbelbruches gesehen. Dabei muß es sich um neugebildete Knochen, also um Kallus gehandelt haben, denn nur kalkloser Knochen, der sich während des Bestehens eines Ikterus bildet, färbt sich nach *Schmorls* Untersuchungen gelb und wird bei Formol-



Abb. 162 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer 53jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Alte Fraktur des 12. Brustwirbelkörpers, der keilförmig unter Abscherung eines dreieckigen, etwas nach vorn gepreßten Fragmentes zusammengedrückt ist. Kallusbildung zwischen dem vorderen Fragmentstück und den Vorderflächen der beiden benachbarten Wirbelkörper. Niedrige 11. Brustbandscheibe.

behandlung grün. *Hoessly* hat Kallusbildungen in Wirbeln im Tierversuch nachgewiesen *(W. Block, Jahn, Lob, Stahl)*. Verdichtungsstreifen, die sich im Röntgenbild in gebrochenen Wirbelkörpern erkennen lassen, können Kallusbildungen sein (Abb. 165). Sie werden bisweilen auch lediglich durch die ineinandergestauchten Knochenbälkchen hervorgerufen. *Dyes* hat im Röntgenbild am Lebenden die Heilungsvorgänge nach Wirbelkörperbrüchen laufend verfolgt.

Wesentlich umstrittener ist die Frage, ob sich bei Wirbelfrakturen ein periostaler Kallus ausbilden kann. Es ist erwiesen, daß eine Periost-Kallusbildung nicht in dem Maße erfolgt, wie wir das von den Extremitätenknochen her gewohnt sind. Ob dies daran liegt, daß im allgemeinen die Bewegungen bei den Wirbelsäulenbrüchen viel geringer sind als bei Brüchen der Gliedmaßen, oder ob es mit den Eigentümlichkeiten des vorderen Längsbandes zusammenhängt, das gleichzeitig das Periost des Wirbelkörpers darstellt, soll außer acht bleiben. Wir haben jedenfalls schon mehrfach ältere Wirbelbrüche mit geringem, aber deutlich





Abb. 163 (links). (Mikrophotogramm durch einen alten Bruch der Brustwirbelsäule.) In dem stark zusammengedrückten Wirbelkörper hat sich dichtgefügtes Knochenbälkchenwerk gebildet; endostaler Kallus. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin, Präp. Prof. *Rössle*.)

Abb. 164 (rechts). (*Linke Hälfte einer in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule einer 65jährigen Frau.*) Alte Zusammendrückungsbrüche des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers, die jeweils mit dem darüberliegenden durch feste Knochenbrücken wieder verbunden sind. Mäßige Osteoporose.

sichtbarem periostalem Kallus gesehen, der auch im Röntgenbild gut darzustellen war (Abb. 162). Betrachtet man solche Kallusbildungen im mazerierten Präparat, so hat man den Eindruck, als ob es sich dabei um Verknöcherungen kleiner, vom Wirbelkörper abgelöster Stücke des vorderen Längsbandes handelt, da solche Kallusbildungen meist wie ein grobmaschiges Netzwerk auf den gebrochenen und den benachbarten Wirbelkörpern aufliegen. Ob Randzacken an den Wirbelkörpern, die bisweilen in der Nähe des gebrochenen Wirbelkörpers angetroffen werden, die Folgen des Bruches sind, kann an anatomischen Präparaten alter Wirbelbrüche nicht festgestellt werden.

Nur mit Hilfe röntgenologischer Reihenuntersuchungen bei denen man diese Entstehung nachweisen und in ihrer weiteren Ausbildung verfolgen kann sind diese Fragen zu entscheiden Der enge Zusammenhang mit der Spondylosis deformans traumatica wird uns später beschäftigen (S 226) Schrifttum über die Heilungsvorgänge nach Wirbelbrüchen *Ellner Jaeger Lob Liechti Scheidt Scheidt* und *Prinz, Wachs* u. v. a (s. a Abb 163 164)

Neben den Quetschbrüchen kommt noch eine Anzahl anderer typischer aber seltenerer Bruchformen an der Wirbelsäule vor die von klinischer Seite nach den verschiedensten Schemata eingeteilt worden sind. Die gebräuchlichste Einteilung ist die von *Kocher* Sehr glücklich scheint die von *Lob* vorgeschlagene Einteilung in der die klinischen Belange mit den pathologischen anatomischen Grundlagen in Übereinstimmung gebracht sind In dieser Einteilung ist auch erstmals die isolierte Zwischenwirbelscheibenverletzung auf deren Bedeutung *Schmorl* und seine Schüler von jeher hingewiesen haben (s Kap IV F 2), aufgeführt während die früheren Einteilungen lediglich die Brüche im Knochengerüst nannten. Im folgenden sollen noch einige anatomische Besonderheiten einzelner Gruppen besprochen werden. Über die Mitbeteiligung der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperbrüchen und über die isolierten Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben wird später in besonderen Abschnitten berichtet (Kap IV F)

Außer den Quetschbrüchen mit Ineinanderstauchung der Knochenbälkchen beobachtet man häufig Schrägbrüche in Wirbelkörpern, die nicht zu einer Ineinanderkeilung sondern zu einer Verschiebung der Bruchstücke führen (Schubbrüche). Es stellt sich dabei eine mäßige Subluxationsstellung (Abb 165) infolge Beteiligungen der Wirbelbogenteile ein. Die Bruchlinien verlaufen von hinten-oben schräg nach vorn-unten durch den Wirbelkörper und zwar meist im kopfwärts liegenden Wirbelkörperdrittel. Risse durch die Zwischenwirbelscheibe (Abb 165) fehlen dabei nie



Abb 163 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 24jährigen Mannes.) Schrägfraktur durch den Körper des 8. Brustwirbels mit Zerstörung der 8 Brustbandscheibe und geringer Luxation des oberen Wirbelsäulenteiles nach vorn. Hämatom unter dem hinteren Längsband hinter dem 7 Brustwirbelkörper Im unteren Teil dieses Hämatomes liegen zertrümmerte Bandscheibenteile.

Schwere Verrenkungsbrüche (Luxationsfrakturen) mit denen im allgemeinen Bogenbrüche oder Ausrenkungen der kleinen Wirbelgelenke mit Wirbelbrüchen bzw Zwischenwirbelscheibenzerreißungen zusammen vorkommen, können erstaunlicherweise oft gute Dauerheilungen haben selbst wenn die Verschiebung nicht beseitigt wurde Dies gilt vor allen Dingen von den seitlich verschobenen Verrenkungsbrüchen. Wenn bei solchen Fällen die Bruchflächen kaum mehr in Berührung sind (Abb 166) oder sogar der untere und der obere Teil der quer durchbrochenen Wirbelsäule ohne Berührung der Bruchflächen nebeneinanderstehen, ist doch bisweilen das Rückenmark kaum verletzt Durch große Kallusbildungen kann auch eine Festigung eintreten, die wieder eine Belastungsfähigkeit der Wir



Abb. 164 (rechts) (Röntgenaufnahme des Überganges der Brust zur Lendenwirbelsäule eines jungen Mädchens) Querbruch in Höhe des 1 Lendenwirbels mit seitlicher Verschiebung um Wirbelkörperbreite durch Sturz von einer Leiter Vollkommene Querschnittlähmung

belsäule zuläßt. Im klinischen Schrifttum sind solche Fälle veröffentlicht *Arellan, Baumecker, Brailsford, Hanke, Horsch, Kanert, Lawson, Matti, Sabin.* Gleich starke Wirbelkörperverschiebungen nach vorn gehen allerdings stets mit schweren Rückenmarkschädigungen einher (*Salus*).

Querbrüche durch Wirbelkörper mit einem nach hinten zu klaffenden Spalt (Fractura cum distractione) sind ein sehr seltenes Ereignis. Sie können durch eine Auseinanderzerrung bei gleichzeitiger







Abb. 167 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 37jährigen Mannes.) Schubfraktur des 4. Brustwirbelkörpers mit Quetschfraktur des 3. und 4. Brustwirbelkörpers. Zerquetschung des Rückenmarkes durch nach hinten ausgepreßte Knochenstücke. Große Laminektomiehöhle. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin, Beob. Prof. *Rössle*.)

Abb. 168 (Mitte). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Alte Kompressionsfraktur des 4. Lendenwirbelkörpers mit Herauspressung eines großen Bruchstückes nach hinten in den Wirbelkanal und eines kleinen nach vorn zu.

Abb. 169 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Alter Quetschbruch des 4. Lendenwirbelkörpers mit Herauspressung eines großen Bruchstückes nach hinten in den Wirbelkanal und eines kleineren nach vorn zu.

Beugung nach vorn vorkommen unter erheblicher Mitverletzung der Wirbelbögen und kleinen Gelenke. *Eiselsberg* und *Gold* haben erstmalig einen solchen Bruch des 1. Lendenwirbels beschrieben. *Dietrich* beobachtete einen ähnlichen Bruch des 3. Lendenwirbels. Ebenso selten sind Überstreckungsbrüche der Wirbelsäule mit einem nach vorn zu weit klaffenden Spalt. Bei diesem Mechanismus sind Zerreißungen der Aorta und der Vena cava beschrieben (*Faulstätter, Schum* u. a.).

Sagittale Längsbrüche in Halswirbelkörpern beschreibt *Blumensaat* bei gleichzeitig vorhandenen Bogenbrüchen und Rückenmarkverletzung (Schrifttum: *Bourmer, Justus, Stumpfl* u. a.).

Der Hauptsitz der reinen Wirbelverrenkung (Luxationen) und auch der Verrenkungsbrüche ist die Halswirbelsäule (*Anderson* und *Loughlen, Baumecker, Galli, Farkas, Hanke, Jaeh, Grunda, Stahl, Zitka, Coutts, Grevillius* und *Ingelmark, Knoflach, Eckenbary* und *Le Cocq, Polony, Pommé* und *Varcot, Meckk, Schnyder, Towne, Warshaw, Wenzel*). Besonders die ersten Halswirbel neigen dazu und können oft schon durch leichte Traumen (Sprung ins Wasser usw.) Verletzungen erleiden (*Dörffel, Jefferson, Sommer, Kulenkampff* u. v. a.). *Friedmann* und *Tilse* teilen die Atlasluxationen in 3 Typen ein: 1. seitlich nach links oder rechts, 2. Drehungsluxation nach links oder rechts, 3. Luxation nach vorn. *Langworthy* fand 17mal doppelseitige und 10mal einseitige Halswirbelluxationen. Bei den reinen Wirbelluxationen kann, ebenso wie bei den bereits besprochenen Verrenkungsbrüchen, die Verschiebung ohne Rückenmarkserscheinungen eintreten (*Eiselsberg, Schlaffer, Caruccen*). Als unangenehme Folgeerscheinung von Wirbelluxationen stellt sich bisweilen ein weiteres

allmähliches Abgleiten ein, das später zu Markerscheinungen führen kann und operative Eingriffe erfordert (*Courtand, Schmieden, Tavernier*). Als sehr seltene Luxationsursache erwähnt *Feigel* Luxation des 4. Brustwirbels mit Querschnittslähmung entstanden durch Wendung bei der Geburt.

Neben der Halswirbelsäule ist der Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein noch oft Sitz von Verrenkungen und Verrenkungsbrüchen. *Abgleiten des 5. Lendenwirbels nach hinten*

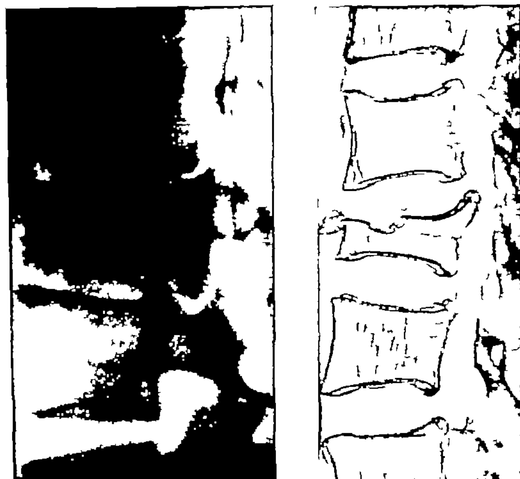


Abb. 170. (Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 30jährigen Mannes.) Quetschbruch eines Lendenwirbelkörpers mit erheblicher Einengung der benachbarten Zwischenwirbellöcher.

Abb. 171. (Seitliche Röntgenaufnahme einer aus der Wirbelsäule ausgesägten Scheibe einer 80jährigen Frau.) Alter Zusammendrückungsbruch des 3. Lendenwirbelkörpers, dessen hintere obere Kante in den Wirbelkanal und dessen vordere Kante nach vorn herausgedrückt sind bei gleichzeitiger zentraler Einbuchtung im Sinne eines Schmorlschen Knorpelknötchens.

(Kap. VIII D) durch einmaliges Unfallereignis *ist beschrieben* (*Brocker* u. a.). *Im klinischen Schrift*tum wird auch über Ausrenkungen und Aufkippungen des Kreuzbeines gegenüber dem 5. Lendenwirbel berichtet (*Bado, Lippens, Lombard* und *Solal* u. a.). Daß solche reinen Verrenkungen und Verrenkungsbrüche am Lendenkreuzbeinübergang streng vom echten Wirbelgleiten zu trennen sind, wird noch besprochen (Kap. VIII, vgl. auch Abb. 67). Über die bei allen Wirbelverrenkungen vorhandene Mitbeteiligung der Wirbelbogengelenke siehe Kap. III J 4.

Als besondere Wirbelverletzung ist der **Verrenkungsbruch des Epistropheuszahnes** zu erwähnen, der als Druckbruch bei überstarker Kopfbeugung oder als Abrißbruch vorkommen kann (*Manfredi*). Rückenmarkbeteiligung ist dabei häufig, oft heilt der abgebrochene Zahn trotz guter Behandlung nicht an, und im anatomischen Präparat kann man eine deutliche Pseudarthrose fest

stellen. Das Nichtanheilen des Bruchstückes beruht auf der mangelhaften Ernährung des abgebrochenen Zahnfortsatzes (*Ellermann*) Schrifttum *J Böhler Brunner Brussatis* und *Muller Magnantl, Münz, Osgood* und *Lund Ruge, Wurnig*

Kreuzbeinbrüche die früher von anatomischer und klinischer Seite nur wenig Beachtung gefunden haben, sind in den letzten Jahren mehrfach bearbeitet worden, und es wird auch hier von zunehmender Häufigkeit berichtet Meist stellen sich bei Kreuzbeinverletzungen Quer und Schrägbrüche am 3 Kreuzbeinwirbel ein. Auch seitlich verlaufende Langsbrüche durch die Reihe der Kreuzbeinlocher oder durch die Kreuzbeinflügel kommen vor Die Kreuzbeinbrüche sind fast stets mit Brüchen an anderen Stellen des Beckens vergesellschaftet, und häufig stellen sich Mitverletzungen von Beckenorganen ein (*Ruge Salotti, Rush Guillot*)

Die Steißbeinbrüche die oft mit großer Verschiebung der Bruchstücke (meist nach vorn) einhergehen, bereiten große differentialdiagnostische Schwierigkeiten, da die angeborenen Variationsformen des Steißbeins sehr vielgestaltig sind. Steißbeinbrüche konnen große Beschwerden hervorrufen, wenn das Bruchstück infolge Verschiebung auf den Mastdarm oder Nervenstrange drückt. Bei 6 v H aller Beckenbrüche kommen begleitende Steißbeinbrüche vor Schrifttum *Angerer Becker Drueck, Krauß Ruge*

Die Verlagerung von Wirbelkorperbruchstücken nach hinten und die Mitverletzung des Rückenmarks (s Abb 167—171) die bereits mehrfach erwähnt wurde ist bei den einzelnen Formen der Wirbelbrüche und verrenkungen recht unterschiedlich. Nach *Boorstein* kommt sie bei 50 v H. nach *Wansstein* bei 18—36 v H und nach *Lob* bei 16,2 v H. der Wirbelbrüche vor Von anderer Seite wird $^1/_4$ aller Wirbelbrüche als Lähmungsbrüche angegeben (*Magnus Ruge*) Das Rückenmark kann dabei durch Fragmente oder durch einen Bluterguß geschädigt sein, es kann teilweise oder vollkommen durchrissen werden. *Glorieux Guttmann u. a* haben darüber systematisch berichtet. Durch Mitverletzung des Rückenmarkes ist die Prognose der Wirbelbrüche beträchtlich verschlechtert Unter anderem können Nierensteinbildungen (*Annocaan*) auftreten. Zunehmende Lähmungserscheinungen oder Lahmungserscheinungen, die nach kurzer Zeit nicht zurückgehen, erfordern eingreifende Behandlungsmaßnahmen (Laminektomie, Reposition usw) über die das klinische Schrifttum nachzulesen ist *J Böhler Brühl Burmeister Crouson Craig Deuticke, Ender len Hudson Th. Kocher Kunz* und *Böhler Lorenzo Nickoll, Oehlecker Schmieden, Schlachtesch de Quervain Vernengo Vukovich* u. v a

2. Wirbelbrüche nach leichten Traumen

Während man früher immer der Ansicht zuneigte, daß nur ausgesprochen schwere traumatische Einflüsse Wirbelkörperbrüche in der bisher geschilderten Form hervorrufen können, sind in den letzten Jahren zahlreiche Falle mitgeteilt worden, bei denen infolge eines geringfügigen Traumas ein vorher gesunder Wirbelkörper zusammenbrach. Allein das Stoßen des fahrenden Autos (*Weiß*) das „Butterwaagespielen von Kindern (*Mall*) einfache Turnübungen beim Militar (*Baldenius*) Kopfsprung ins Wasser (*Umlauft*) Schwimmen und gymnastische Bodenübungen (*Hellner*) leichte Autounfälle (*Schneider*) Abwehrbewegungen mit Körperdrehung (*Hammond*) Drehbewegungen beim Diskuswerfen (*Dahl*) Verhebungsbruch am 5 Lendenwirbel (*Fernex*) und andere leichte traumatische Schädigungen (*Jäger Deckner Ruge*) genügen, um Wirbelkorperbrüche hervorzurufen (früberes Schrifttum bei *Püschel*) Brüche gesunder Wirbelkörper können nach so leichten Traumen nur dann vorkommen, wenn eine Unterbrechung oder Fehlsteuerung des in die Rückenmuskulatur geschickten Willensimpulses vorliegt, wodurch völlig ungewöhnliche statische Verhältnisse eintreten, die ungenügende muskulare Abfederungen oder außergewöhnliche, der fließenden Bewegung entgegenwirkende Feststellungen einzelner Wirbelgruppen bedingen. Es ist außerdem ein häufiger Befund, daß Schmerzen und Lähmungserscheinungen nach Wirbelsaulentraumen oft erst eine gewisse Zeit nach dem Trauma auftreten. Vielleicht kommt dies zustande, wenn die zunächst fest zusammengekeilten Bruchstücke sich später durch eine unvorsichtige Bewegung gegeneinander verschieben (*Curat*) oder durch ein allmählich auftretendes Hämatom.

Von den soeben beschriebenen Brüchen gesunder Wirbelkörper (mit regelrechtem Knochenbalkchenwerk) durch leichte Gewalteinwirkungen sind diejenigen Wirbelbrüche abzugrenzen die

bei krankhaft herabgesetzter Knochenfestigkeit durch leichte Traumen entstehen (Spontanfrakturen). Das kann bei allen Formen von Osteoporose und anderen knochenerweichenden Krankheiten vorkommen, die weiter vorn besprochen worden sind. Dabei ist auch noch besonders auf diejenigen Osteoporoseformen zu achten, die durch Anwendung oder Überdosierung gewisser Arzneimittel (Kap. III. B 1) entstehen können, z. B. bei Cortison und ACTH-Behandlung (*Curtiss* mit *Clark* und *Herndon*).

3. Wirbelbrüche durch Muskelzug (Muskelkrämpfe)

Krampfartiger Muskelzug ist in der Lage, Wirbelkörperquetschbrüche bei gesundem Knochengerüst hervorzurufen (Abb. 172). Darüber liegen feingewebige Untersuchungen von gebrochenen Wirbelkörpern bei tödlichem Wundstarrkrampf vor (mehrere Fälle in der *Schmorl*schen Sammlung, *Bäcker*, *Egerstadt*). Die alte Streitfrage, ob ein gesunder Wirbelkörper durch Muskelzug brechen kann, ist jetzt in bejahendem Sinne beantwortet. *Erlacher*, *Magnus*, *Speth* u. a. hatten diese Möglichkeit früher abgelehnt. (Die im vorhergehenden Abschnitt erwähnten Wirbelbrüche nach Drehbewegungen usw. sprechen auch für die Bedeutung des Muskelzuges.)



Abb. 172. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch die Brustwirbelsäule eines Kindes.) Quetschfraktur von zwei Brustwirbelkörpern bei Tetanus.

Zunächst wurde die Beobachtung von Wirbelkörperquetschbrüchen durch Muskelkrampf nur beim Wundstarrkrampf gemacht (*Bäcker*, *Chasin*, *Erlacher*, *Pusch*, *Scharnich*, *Zukschwerdt*). In der Folgezeit sind derartige Vorkommnisse auch bei Muskelkrämpfen aus anderen Ursachen entdeckt worden. Dabei spielt die neuzeitliche Krampfbehandlung für Psychosen usw. (mit Metrazol, Cardiazol, Insulin) eine große Rolle (*Androp*, *Bosch*, *Carp*, *Dedichen*, *Fromme* und *Wacks*, *Reed* und *Dancey*, *Vogt* u. a.). Die Elektroschockbehandlung kann ebenfalls Wirbelbrüche hervorrufen (*Bösch*, *F. Lord*, *Sonnenschein*). Auch bei Epilepsie (*Androp*, *Blair*) sind muskelkrampfbedingte Wirbelbrüche aufgetreten. Dies scheint jedoch sehr selten zu sein, denn *Carp* konnte bei 7500 epileptischen Anfällen keinen Wirbelbruch beobachten. Im Gegensatz dazu sprechen *Moore*, *Winkelmann* und *Solo-Cohar* in ihrer Arbeit von 90 v. H. Wirbelbrüchen bei schwerer Epilepsie. Wirbelbruch durch Eclampsia puerperarum beschreibt *Kjelland*.

Die durch Muskelkrampf erzeugten Wirbelkörperbrüche sitzen meist an der Stelle der regelrechten Brustkyphose, und häufig sind mehrere benachbarte Wirbelkörper (meist zwischen 4. und 8. Brustwirbel) betroffen. Nur selten finden sie sich an anderen Wirbelsäulenteilen (*Androp*, *Brussel*, *Güntz*, *Vogt* u. a.). Sie sind noch oft von muskelkrampfbedingten Luxationen oder Brüchen an anderen Knochenteilen (Wirbelquerfortsätze, Schenkelhals, Oberarm usw.) begleitet (*Androp*, *Carp*, *Chasin* u. a.). Die Häufigkeit des Auftretens scheint bei den verschiedenen Krampfbehandlungen bedeutend größer zu sein als beim Wundstarrkrampf. Sie werden für die Krampfbehandlungen im Schrifttum mit 20—40 v. H. aller Fälle angegeben. (Durch Anwendung der neuen Muskelrelaxantien lassen sie sich jedoch fast völlig vermeiden.) Der Hundertsatz liegt bei Männern wohl infolge ihrer kräftigeren Muskulatur wesentlich höher als bei Frauen. Nach Angaben des Schrifttums stellen sich die Wirbelbrüche im allgemeinen schon beim 1. oder 2. Krampfanfall ein (*Fourbye* und *Poort*). Die gebrochenen Wirbelkörper bieten das Bild des Wirbelkörperquetschbruches mit nach vorn zugespitzter Keilform und meist auch seitlicher Verbreiterung. Wenn solche Brüche bei Jugendlichen vorkommen, können die zunächst flach zusammengedrückten Wirbelkörper beim weiteren Wachstum, ähnlich wie bei der Vertebra plana Calvé (S. 96), wieder aufgebaut werden, wie *Zukschwerdt* und *Axtmann* beschreiben. In einer anschaulichen Zeichnung (Abb. 173) hat *Güntz*

dargelegt, in welcher Anordnung die Muskelkräfte gerade den mittleren Brustwirbelsäulenteil zum kyphotischen Zusammenbrechen bringen. *Krause* und *Langsam* haben gleichfalls die lordosierende Wirkung der Rückenstreckmuskulatur im Lendenbereich und die stark beugende Wirkung der Bauchstreckmuskeln für das Eintreten der Brüche in der mittleren Brustwirbelsäule verantwortlich gemacht. Im neueren Schrifttum wird noch darauf hingewiesen, daß die rasch folgenden Kontraktionsstöße und der Dauerdruck der langanhaltenden Krampfe das Zusammenbrechen des Knochenbälkchenwerkes vielleicht im Sinne einer Materialermüdung begünstigen konnen (*Fromme* und *Wachs*, *Krause* und *Langsam*. Elastizitätsversuche von *Göcke*). Weiteres Schrifttum *Ardred Becker Buber Borchard Clarens, Faldini Follmer Friedrich Junghanns Kamaiker Leube Lecklt, Mertens* und *Bader Mikula, Nagy Ode, Pokorny Portmann Pusch Reddingius Roberg Rychlik Sauser Hall Wilhelm*

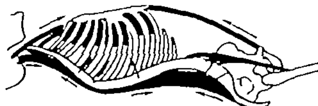


Abb 173 (Abbildung nach *Gänz*.) Schematische Darstellung der im Krampfzustand auf die Wirbelsäule einwirkenden Muskelkräfte. Der große ventrale Muskelzug zwischen Füßen und Kopf unter Zwischenschaltung der ebenfalls im Krampf befindlichen Zwischenrippenmuskeln will die Wirbelsäule im ganzen vorwärts beugen. Die mächtigen Rückenstrecker halten krampfhaft Hals- und Lendenteil in Lordose fixiert. Deshalb kann sich allein über der Brustwirbelsäule die beugende Kraft auswirken, und es erfolgt dort der Zusammenbruch der Brustwirbelkörper



Abb. 174 (rechts) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 65jährigen Mannes.) Typische *Kümmellsche* Krankheit des 11. Brustwirbelkörpers, der nur noch als bröckliges Gewebe mit spärlichen Resten nekrotischer Knochenbälkchen vorhanden ist. Die beiden benachbarten Bandscheiben, besonders die obere, wölben sich etwas in den stark zusammengedrückten Wirbel vor

4. Verspäteter Wirbelkörperzusammenbruch nach Trauma („Kümmellsche Krankheit")

Seit der ersten Veröffentlichung *Kümmells* (1891) beschäftigte sich zunächst das deutsche und später das französische Schrifttum (hier unter den Bezeichnungen „Syndrome de Kümmell Verneuil" Spondylitis traumatica oder Spondylosis traumatica) mit dieser eigenartigen Spätfolge von Wirbeltraumen. *Kümmell* selbst gibt folgende Begriffsbestimmung dieser Krankheit

„Trauma, oft geringfügiger Art, welches die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft in seiner Wirkung innerhalb weniger Tage abklingt, um nach Monaten scheinbarer Gesundheit oder mit nur relativ geringen Beschwerden einen rarefizierenden Prozeß der Wirbelkörper einzuleiten, um mit einem Substanzverlust derselben mit Gibbusbildung zu enden. Bei diesem Prozeß kommt es niemals zur Eiterung wie bei einer tuberkulösen Spondylitis, oder zu Verdickungen der ganzen Knochenmasse wie bei luetischen Prozessen, auch nicht zu Knochenauflagerungen und Veränderungen wie bei der Arthritis deformans."

Im Dresdener Institut konnten einige Fälle dieser Krankheit beobachtet und darüber auf dem Orthopädenkongreß 1926 berichtet werden (*Schmorl*). Das Zustandsbild das diese Fälle bei der Leichenöffnung zeigten, entspricht ganz den Ausführungen *Kümmells*. Ohne nachweisbare Infektion war im Innern eines Wirbelkörpers die Spongiosa so hochgradig zerstört, daß ein Wirbelzusammenbruch mit Gibbusbildung eintrat (Abb. 174). Das mikroskopische Bild ließ keinerlei entzündliche Erscheinungen, aber auch keine Kallusbildungen erkennen. In einem solchen traumatisch geschädigten und allmählich in sich zusammenbrechenden Wirbel kann sich nach *Kümmells* Ansicht leicht eine Infektion festsetzen. In einem Fall, den *Kümmell* der posttraumatischen Wirbelerkrankung

zugerechnet hatte, fand *Heiligenthal* später eine Tuberkulose und lehnte deshalb eine „Kümme-sche Krankheit" ab, während *Kümmell* selbst in diesem Falle annimmt, daß sich die Tuberkul- erst auf der Grundlage der posttraumatischen Wirbelschädigung angesiedelt habe.

Für die Ursache sind die verschiedensten Möglichkeiten angegeben worden: Ernährungsstörung des verletzten Wirbels *(Büchert, Schmorl)*, hyperämische Vorgänge oder Blutungen *(Lériche, R- derer)*, vasomotorisch-trophische Störungen *(Trèves)*, nervöse Störungen *(Silhol)*, zu frühzeiti- Belastung mit Störung der Kallusbildung *(Stahl, Matti)*, zu lange Bettruhe *(Juillard)*, „tra- matische Spondylitis" *(de Quervain)*, traumatische Nekrose *(Gold)*, Ermüdungsfraktur *(Mutschle-* *Roeder* stellte bei 44 Menschen mit Wirbelsäulentraumen, bei denen anfangs keine Knochenve- letzung, insbesondere kein Wirbelbruch nachweisbar war, 7mal das allmählich entstehende Sy- ptomenbild der *Kümmell*schen Krankheit fest. Da in der Vorgeschichte stets ein Trauma eine Ro- spielt und da nach den Untersuchungen *Schmorls* häufig unerkannte Wirbelbrüche bei Leiche- öffnungen entdeckt werden, glauben viele nicht an die Berechtigung zur Abgrenzung der *Kümme-* schen Krankheit, sondern halten diese Veränderungen für unerkannte und unter Umständen u- richtig behandelte Wirbelbrüche *(Blumensaat, Froelich* und *Mouchet, Gaugele, Haumann, Hosfo- Imbert, Jordan, Magnus, W. Müller, Schmieden, Sorrel* u. a.). *Kuz* gibt auf Grund mikroskopisch- Untersuchungen dem „mikroskopischen Trauma" die Hauptschuld am Entstehen des verspätet- Wirbelkörperzusammenbruchs. *Nicolini* und *Pittaluga* konnten bei anatomischer Untersuchu- eines entsprechenden Falles Spongiosanekrose mit Wirbelkörperzusammenbruch feststellen. *P-* hält die Abgrenzung der *Kümmell*schen Krankheit nicht für gerechtfertigt, und er stellt den v- späteten Wirbelkörperzusammenbruch den Pseudarthrosen der anderen Knochen gleich. Au- *Lob* kommt auf Grund seiner Erfahrungen und feingeweblgen Untersuchungen zu dem Schluß, d- der Spätzusammenbruch verletzter Wirbelkörper kein eigenes Krankheitsbild, sondern nur e- Sonderfall bestimmter Wirbelverletzungen ist. Dazu rechnet er unter anderem Wirbelnekrosen m- vermindertem Anbau von Knochen. Außerdem stellt er Beziehungen zu Verletzungen der Zwische- wirbelscheiben fest (vgl. S. 206). Bei den im Schrifttum wiedergegebenen Fällen handelt es sich nic- immer nur um den Zusammenbruch eines einzelnen Wirbels, sondern es sind bisweilen auch mehr- benachbarte *(Helly)* oder entfernt voneinander liegende Wirbel gebrochen *(Petridis* u. a.). *Rig-* berichtet, daß sich bei einer 54jährigen Frau nach einem Wirbelsäulentrauma zunächst nur Brüc- des 12. Brustwirbels und 5. Halswirbels nachweisen ließen, denen sich nach 7 Monaten noch Z- sammenbrüche des 7. und 9. Brustwirbels anschlossen. Kurz nach der Verletzung hatten diese Wir- im Röntgenbild vollkommen regelrechte Formen. Beziehungen zur Sudeckschen Knoche- dystrophie (Kap. III C 5) werden ebenso leidenschaftlich behauptet wie abgelehnt *(Blumensa- Reale* u. a.). In welcher Form die Zwischenwirbelscheiben bei verspäteten Wirbelkörperzusamme- brüchen beteiligt sind, wird in späteren Abschnitten (Kap. IV F 3 und 5) geschildert. Weite- Schrifttum: *Brassot, O'Brien, Cimino, Cuny, Falcas, Gourdon, Helly, Marini, Marmontell, Michel* n- *Vuttel* und *Rousseaux, Moschetta, Oller* und *Bravo, Pergnier, Planitz, Proust, Rocher, Ruge, Schrein- Solcard, Steel.*

5. Brüche der Wirbelkörperkanten und Verletzungen der Randleisten

Die Zusammenstauchungen der Wirbelsäule müssen nicht immer zu Wirbelquetschbrüchen od- Schubfrakturen führen. Bisweilen kommen auch nur Abbrüche kleiner Stücke aus den Wirbelkörp- kanten vor *(Salvatori, Schmidt)*. Diese Kantenbrüche („ventraler Wirbelkantenbruch" na- *Hetzar*) sind besonders bei röntgenologischer Diagnose schwer von den allmählich eintretenden A- trennungen von Wirbelkörperkanten (S. 174) zu unterscheiden, und das röntgenologische, klinisc- und anatomische Schrifttum enthält recht widersprechende Angaben, auf die später eingegang- wird (S. 176). Bei diesen Kantenbrüchen, die meist mit Wirbelbrüchen zusammen vorkomm- (Abb. 175, 176) handelt es sich nicht um Abbrüche der Wirbelkörperrandleisten, sondern die a- gebrochenen Stücke sind meist größer als der Randleiste entsprechen würde. *Schmorl* konnte ein- Fall mitteilen, bei dem es wieder zur Anheilung einer abgebrochenen Wirbelkörpervorderkan- gekommen war (Abb. 177 und 178). *Hetzar* hat nach Durchsicht einer großen Zahl von Wirb- körperbrüchen aus den Röntgenbildern in schematischer Weise die Möglichkeiten der verschieden- Größen und Formen von Brüchen der Randleisten und von Beteiligung der Randleisten an Wirb-

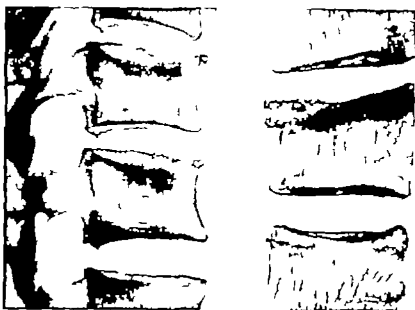


Abb. 175 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule einer 34jährigen Frau.) Geringe Kompressionsfrakturen in den oberen Teilen des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels mit Absprengung der vorderen oberen Wirbelkörperkanten. Das am 12. Brustwirbelkörper abgesprengte Stück ist unregelmäßig begrenzt und in mehrere kleine Teile zerbrochen. Das vom 1. Lendenwirbelkörper abgesprengte Stück läßt einen glattrandigen Trennungsspalt erkennen und projiziert sich in Dreiecksform.

Abb. 176 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 75jährigen Mannes.) Kompressionsfraktur im oberen Teil des 3. Lendenwirbels mit Absprengung einer großen, oberen vorderen Ecke, die nach vorn geschoben ist. An dem darunterliegenden Wirbelkörper ein beginnender spondylotischer Randwulst, der etwas unterhalb der eigentlichen Wirbelkörperkante ansetzt (vgl. Kap. V).

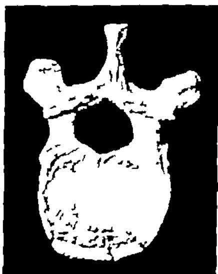




Abb. 177 (links). (Lichtbild des mazerierten 11. Brustwirbelkörpers eines 33jährigen Mannes, Ansicht von oben.) Das vordere Bogenstück der Randleiste ist links und rechts durch einen schmalen Spalt von der übrigen Randleiste getrennt und ein wenig nach vorn verschoben (Absprengungsfraktur der Randleiste).

Abb. 178 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der mazerierten Wirbelsäule, zu der der Wirbel der vorhergehenden Abbildung gehört.) Am 11. Brustwirbelkörper zeigt sich die wieder knöchern angeheilte Randleistenabsprengung (Pfeil). Die geringe Keilform des Wirbelkörpers deutet auf den gleichzeitig eingetretenen geringgradigen Zusammendrückungsbruch hin.

Körperbrüchen zusammengestellt, wobei er auch auf die röntgenologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen rein traumatisch bedingten Kantenschädigungen und den pathologischen „Abtrennungen von Wirbelkörperkanten" (S. 174ff.) eingeht.

Die Kantenbrüche sitzen fast ausschließlich an den oberen Wirbelkörperkanten im Bereiche der Lendenwirbelsäule und der unteren Brustwirbelsäule, weil hier bei den in Frage kommenden Verletzungsarten die entsprechenden Schub- und Abscherkräfte ansetzen. Sie können an mehreren übereinanderliegenden Wirbelkörpern vorkommen (Abb. 175). Das abgesprengte kleine apfelsinenscheiben-artige Knochenstück wird etwas nach vorn unten verschoben, wobei Risse in den Zwischenwirbelscheiben entstehen (S. 203). Ob kleine abgesprengte Knochenstücke, die an den unteren vorderen Kanten von Halswirbeln beobachtet wurden (*Strauß* u. a.), Kantenbrüche sind oder ob sie den später zu besprechenden „Abtrennungen von Wirbelkörperkanten" zugerechnet werden müssen, kann erst durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Differentialdiagnostisch muß stets noch an kleine Knocheneinlagerungen (Schaltknochen) in den vorderen Teilen der Faserringe gedacht werden. Die Abgrenzung dieser kleinen Schaltknochen (S. 197) im anatomischen Präparat ist im allgemeinen leicht. Im Röntgenbild können jedoch große Schwierigkeiten bei der Beurteilung auftreten, wie eine Arbeit von *Rosenthal* zeigt, deren Röntgenbilderdeutungen wir uns nicht immer anschließen können.





Abb. 179 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 13jährigen Mädchens.) Starke Höhenabnahme der 10. Brustbandscheibe, besonders vorn, geringere der 9. Brustbandscheibe. Regelrecht: Verhältnisse der übrigen Brustbandscheiben und Wirbelkörper.

Abb. 180 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Die 10. Brustbandscheibe ist vorn niedrig, die angrenzenden Wirbelkörperteile berühren sich fast, und die knöchernen Kerne in den Wirbelkörperrandleisten sind unregelmäßig begrenzt. Ähnliche, aber weniger hochgradige Veränderungen noch im Bereich der 9. Brustbandscheibe (wahrscheinlich traumatische Veränderungen).

Bei Jugendlichen, bei denen die Randleisten noch nicht vollkommen knöchern mit dem Wirbelkörper vereinigt sind, kommen traumatisch bedingte **Zertrümmerungen der Wirbelkörperrandleisten** vor (Abb. 174–183), die durch Zusammenstauchung der Wirbelsäule herbeigeführt werden. Im Heilungsverlauf wird entweder der ganze Zwischenwirbelraum oder nur sein vorderer Teil niedriger als die benachbarten. Das Zwischenwirbelscheibengewebe zeigt vorn Risse und Zerquetschungen. Die knöchernen Randleisten sind am vorderen Wirbelkörperumfang in kleine unregelmäßige Stücke zersprengt. Dabei beteiligen sich meist beide einer Zwischenwirbelscheibe zugehörigen Randleisten, und als Ausheilungszustand tritt eine Verknöcherung des vorderen Bandscheibenteiles ein (Abb. 183). Bisher liegen nur wenige solcher Beobachtungen vor. Meist wurden die Veränderungen in der mittleren und unteren Brustwirbelsäule gefunden. Zur endgültigen Klärung ist genaue Untersuchung einer größeren Zahl von Fällen nötig. *Hauberg* veröffentlicht ähnliche klinische Röntgenbilder, glaubt aber nicht an traumatische Veränderungen, sondern weist sie dem Formenkreis der Adoleszentenkyphose (S. 228) zu.

6. Lösung der Knorpelplatten

Als seltene Wirbelsäulenverletzung ist die Lösung einer Knorpelplatte von der Wirbelkörperendfläche (Grund- oder Deckplatte) anzusehen. *Lauckle* beschreibt sie erstmalig, und in der *Schmorl*schen Wirbelsäulensammlung sind einige Präparate Jugendlicher aufbewahrt, bei denen es nach schweren Wirbelsäulenverletzungen zur Ab-

lösung einer Knorpelplatte gekommen war. Die Trennung findet an der Stelle der Wachstumsschicht statt und ist deshalb den „Epiphysenlösungen" der übrigen Knochen gleichzusetzen (*Rupe*). Es kommt dabei unter gleichzeitiger Zerreißung der entsprechenden Bänder und bei gleichzeitiger Luxation der kleinen Wirbelgelenke (oder Wirbelgelenkbrüchen) zu einer vollkommenen Querdurchtrennung der Wirbelsäule. Die Möglichkeit derartiger Verletzungen bei Jugendlichen ist aus dem anatomischen Aufbau der Wirbelkörperbandscheibengrenze ohne weiteres abzulesen. Die Knorpelplatte ist durch das Einstrahlen der Zwischenwirbelscheibenfasern fest mit dem



Abb. 181 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 22jährigen Frau.) Zerquetschung der 9. Brustbandscheibe in den vorderen Teilen unter Mitbeteiligung der angrenzenden Randleisten.

Abb. 182 (Mitte). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Die Randleisten in den vorderen Teilen der 9. Brustbandscheibe sind unregelmäßig begrenzt, und zwischen ihnen liegen kleine Schattenherde in der niedrigen Zwischenwirbelscheibe.

Abb. 183 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 24jährigen Frau.) Wahrscheinlich traumatische Schädigung der 8. und 10. Brustbandscheibe. Die 8. ist im vorderen Teil völlig verknöchert, die 10. ist vorn niedriger als gewöhnlich und zeigt beginnende Verknöcherung.

Zwischenwirbelscheibengewebe verbunden. Auch in den knöchernen Randleistenring, der sich in den Randteilen der Knorpelplatte entwickelt, ziehen die Fasern des Anulus lamellosus hinein und schaffen hier eine feste Verbindung mit dem Bandscheibengewebe (S. 10). Nach der Wirbelkörperoberfläche zu ist die Knorpelplatte dagegen nur mit einer dünnen Kalkschicht aufgeklebt (*Schmorl*) und bei Jugendlichen liegt zwischen knöcherner Randleiste und Wirbelkörper noch ein schmaler mit der Knorpelplatte zusammenhängender Knorpelstreifen (Abb. 13). Eine sehr starke Auseinanderzerrung, Überdehnung oder Drehung der Wirbelsäule kann daher bei Jugendlichen eine Lösung zwischen Wirbelkörper und Knorpelplatte herbeiführen. Bei Erwachsenen dagegen besteht diese Gefahr nicht, weil hier die Randleiste knöchern mit dem Wirbelkörper vereinigt ist.

Die von *Schmorl* untersuchten Fälle von Lösung der Knorpelplatte verliefen infolge ausgedehnter Mitverletzungen anderer Organe tödlich und konnten nur in frischem Zustand untersucht werden. Beobachtungen über den weiteren Verlauf einer solchen Verletzung sind bisher nicht veröffentlicht. Es fehlen daher Befunde zu der Frage, ob Lösungen der Knorpelplatten Wachstumsstörungen an den Wirbelkörpern ergeben.

J. Verletzungen der Wirbelbogenreihe

1. Brüche der Wirbelbögen und der Gelenkfortsätze

Im allgemeinen sind traumatische Veränderungen an den Wirbelkörpern bei guter Röntgentechnik auch am Lebenden nicht allzu schwer zu erkennen, besonders wenn es sich um schwerere Formen von Wirbelzusammenbrüchen, Keilwirbelbildungen usw. handelt. Viel schwieriger ist aber

die Diagnostik von traumatischen Veränderungen im Bereiche der Wirbelbögen. Die sich vielfach überschneidenden Schattenzeichnungen der verschiedenen Fortsätze der Wirbelbögen und der sie im Brustteil noch überschattenden Rippen erschweren ein Erkennen von Bruchlinien und kleinen Verschiebungen von Bruchstücken. Wenn außerdem Randwulstbildungen infolge von Arthrosis der Wirbelbogengelenke sowie der Rippen Wirbel Gelenke bestehen, dann wird die Schattenzeichnung noch unübersichtlicher. Eine gute Schichtaufnahmetechnik vermag sicherlich manchen schwierig erkennbaren Bruch an den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen aufzudecken.

Wirbelbogenbrüche sind am häufigsten als Mitverletzungen bei Wirbelkörperbrüchen insbesondere bei schweren Verrenkungsbrüchen der Wirbelsäule *(Hellner u. a.)*. *Böhler* nimmt an, daß alle Quetschbrüche der Wirbelkörper mit Bänderverletzungen und Bogenbrüchen einhergehen, und er leitet vor allem auch aus dieser Tatsache heraus die Berechtigung ab, in jedem Fall von *Wirbelkörperquetschbruch eine Einrichtung mit dem Ziele der Wiederherstellung der regelrechten* anatomischen Verhältnisse auszuführen (vgl. S. 101).

Selbständige Wirbelbogenbrüche entstehen meist durch unmittelbare Verletzungen (Stoß von hinten). Sie können noch Wirbelluxationen nach sich ziehen. Im klinischen Schrifttum sind zahlreiche Arbeiten über die Wirbelbogenbrüche enthalten *(Hellner, Gold, Ruge, M. Lange, v. Oettingen, Oehlecker, Reisner u. a.)*, die ausführlich auf die schwierige Röntgendarstellung und die Mitverletzungen des Rückenmarks durch Splitter oder durch Verschiebungen eingehen. Als besonders selten gelten horizontale Bogenbrüche *(Marx)*. *Schmieden* erwähnt in seiner Sammelstatistik 43 v. H. tödlich verlaufende und nur 20 v. H. völlig ausheilende Bogenbrüche. Bei der Heilung gehen Wirbelbogenbrüche oft mit großen Kallusbildungen einher, die später zu knöcherner Versteifung in dem betroffenen Wirbelsäulenabschnitt führen. Brüche des hinteren Atlasbogens sind selten *(Morus und Brille)*.

Brüche im Zwischengelenkstück, also an der Stelle, an der bei der echten Spondylolisthesis die Spaltbildung sitzt (Abb. 67 und 68), sind als traumatische Spondylolisthesen mehrfach beschrieben worden *(Abraham, Böhler* und *Heurtisch, Reisner)*. Näheres darüber enthält Kap. VIII B.

Selbständige Abbrüche der Gelenkfortsätze gelten als Seltenheit *(Erben, Gold, Jahs, Ludloff, Ruge, Simonsen u. a.)*. Dagegen sind sie als Mitverletzungen bei ausgedehnten Bogenbrüchen und bei Verrenkungsbrüchen der Wirbelkörper häufig beobachtet worden. Die selbständigen Gelenkfortsatzbrüche entstehen durch unmittelbar angreifende Gewalt. Bei der Diagnostik kann die Schichtaufnahme weiterhelfen *(Sicard* und *Gerard)*, jedoch muß man sich vor Verwechslungen mit angeborenen Spaltbildungen (nicht knöchern verwachsene Apophysen der Gelenkfortsatzspitzen) hüten (Kap. II C 9).

2. Dornfortsatzbrüche

Abbrüche von Dornfortsätzen werden in zunehmender Häufigkeit im Schrifttum beschrieben. Sie können durch unmittelbare Gewalteinwirkung entstehen *(Barth, Gold, Magnus, Ruge)*, kommen aber häufiger als Abrißbrüche durch Muskelzug zustande *(Boß, Hanschen, Sandahl, Neugebauer)*. Sie waren schon früher bei Kricketspielern bekannt *(Henschen)*. In den letzten Jahren häuften sie sich und wurden meist bei Menschen beobachtet, die lange arbeitslos waren und als Notstandsarbeiter mit Erdarbeiten beschäftigt wurden *(Camgirms, Magnus, Meige u. a.)*. Sie werden deshalb auch als „Schipperkrankheit" oder „Schleuderbruch" bezeichnet und als Überlastungsschaden oder „Ermüdungsfrakturen" *(Gerstel, Rostock)* gedeutet. Fragen über Unfallzusammenhang sind deshalb häufig erörtert worden *(Kaspar, Koeppchen* und *Bauer)*. Die durch Muskelzug (M. trapezius, Mm. rhomboidei, M. serratus sup. post.) entstehenden Dornfortsatzabrisse sitzen meist am Übergang der Hals- zur Brustwirbelsäule (Häufigkeitsreihe nach *Reisner*: 1. Brustwirbel, 7. Halswirbel, 2. Brustwirbel). Nur selten kommen sie an Lendenwirbeldornfortsätzen vor *(Götzel, Schütz, Küttner)*. Im allgemeinen kommt nur der Abbruch eines Dornfortsatzes zur Beobachtung. Gleichzeitige Abrisse mehrerer Dornfortsätze (Abb. 184, 185) gelten als Seltenheit *(Henschen, Wagner, Wolf)*. Der Muskelzug verzieht das gebrochene Stück meist nach unten *(Reisn. r, Schütz)*. Das Röntgenbild von vorn mit dem Doppelumriß der Bruchfläche ist allgemein bekannt (Abb. 184). Auch Schrägaufnahmen werden empfohlen *(Sitt)*. Weiteres Schrifttum: *Altschul, Bofinger, Bonani, Debusch, Dussaint, Gerber*



Abb. 184 u. 185. (Röntgenaufnahme des Hals-Brust-Überganges der Wirbelsäule eines jungen Mannes, Vorderbild und Seitenbild.) Abbrüche der Dornfortsätze des 6. und 7. Halswirbels und des 1. und 2. Brustwirbels. Im Vorderbild ist deutlich die Doppelkontur der verschobenen Bruchfläche der Dornfortsätze sichtbar. Im Seitenbild zeigt sich die typische Verlagerung des Bruchstückes nach steißwärts.

Graskey, Güntz, Hoffmann, Jahl, Koeppchen, Koeppchen und *Bauer, Ludwig, Matthes, Reischauer, Rohde, Schmieden, Schmitt* und *Wisser, Sommer, Stamm, Veit, Volkmann, Wachs, Zollinger.*

Abbrüche von Dornfortsätzen durch Umbauzonen bei starken Wirbelsäulenverkrümmungen beschreibt *W. Müller*. Spontanbrüche der Dornfortsätze *Wachs, Schmitt* und *Wisser* rechnen die abgetrennten Dornfortsatzspitzen zu den aseptischen Apophysennekrosen, und *Maxen* beschreibt den Zusammenhang mit Bandscheibenvorfällen in der Halswirbelsäule.

In den Fällen der Wirbelkörperquerbrüche (fractura cum distractione S. 108) kann eine horizontale Spaltung des Dornfortsatzes beobachtet werden *(Böhler, Wachs).*

3. Querfortsatzbrüche

Die Abbrüche von Querfortsätzen, die meist an der Lendenwirbelsäule zur Beobachtung kommen, haben eine große differentialdiagnostische Bedeutung, da sie leicht mit Lendenrippen (S. 58), also mit angeborenen Zuständen *(Brink, Darbois* und *Salol, Ernst* und *Römmelt, v. Hayek* u. v. a.) oder im Röntgenbild auch mit Nierensteinen *(Mériel* und *Baillat),* Harnleitersteinen und verkalkten Drüsen verwechselt werden konnen. Aus diesem Grunde hat sich ein großes klinisches Schrifttum mit der Durchforschung und Abgrenzung dieser verschiedenen Veränderungen beschäftigt. Von vielen Seiten wird die Ansicht geäußert, daß die Abbrüche von Lendenwirbelquerfortsätzen stets, oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch Muskelzug, d. h. durch mittelbare Gewalteinwirkung entstehen *(Bondi-Trotti, Boß, Caputo, Fränkel, Jahl, Levy, Magnus, Peirla, Schießl* u. v. a.). Das Überwiegen einer unmittelbaren Gewalteinwirkung zu ihrer Entstehung wird ebenfalls behauptet: *Barta, Cherrier* und *Ellum, Charannas, Ernst* und *Römmelt, Lange, Niedlich, Ott, Quaintance, Wintersteín* u. a. Querfortsatzbrüche können für sich allein vorkommen oder mit anderen Knochenbrüchen (Wirbelkörper, Rippen, Becken) vergesellschaftet sein. Letzteres ist nach *Quaintance* in 27 v. H. der Querfortsatzbrüche der Fall. Bei den Querfortsatzbrüchen läuft die Bruchlinie meist in einer der Pfeilnahtebene ungefähr parallelen Ebene. Die Bruchstücke können recht verschiedene Größen haben. *Gortan* berichtet über den einzigen bisher bekannten Fall eines horizontal durch beide Querfortsätze des 1. Lendenwirbels verlaufende ... ne Wirbelbruch.

Im allgemeinen sitzen die Querfortsatzbrüche an der Lendenwirbeln ... itsreihe nach *Magnus* 1. 1., 2., 4., 5. Lendenwirbel). Sie konnen einseitig oder doppelseitig auft... kommen nicht allzu sel... Reihenbruche mehrerer oder aller Querfortsätze einer Seit... vor *Oerrel,* ... *elli, Magnus, Ott, Te...* *Wagner.* In ganz seltenen Fällen sind auch Querfortsatzbruche an der ... le... nd der oberen B... wirbelsäule beobachtet worden *(Levy).* Der Muskelzug verschiebt die abg... bstücke meist nach (Abb. 186). Die Verschiebung kann ... ich sein, daß keine knöche... oder möglich ist (tance u. a.) Bisweilen bilden sich ... allmählichen in der M... Vereinigung *(Mel...*

Aus dem umfangreichen klini... ttum seien noch die ... lten erwähnt *...botti, Cherrier, Dupont, Gross, H... ll, Hardt, Johow, ... n, Ludwig, Montant, Otto, Schulze-Gocht, Zuc...*

4. ... Wirbelbogens

Bei allen Wirbelverrenkungen, a... 108 hingew... vol... weise Ausrenkung der Wirbelbogeng... orhanden

Mitbeteiligung der Zwischenwirbelscheiben vor sich geht, weil für den Zusammenhalt im Bewegungssegment das „Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe" und die Wirbelbogengelenke als hauptsächlichste Bewegungselemente aufeinander abgestimmt sind. Eine unerläßliche Mitverletzung bei der Ausrenkung von Wirbelbogengelenken erleiden auch die gelben Bänder, die den Gelenkspalt straff überbrücken (Kap. I E, III O). Wie oft bei Wirbelsäulen-Traumen eine vorübergehende teilweise oder vollständige Verrenkung der Wirbelbogengelenke mit sofortigem Zurückfedern in die Normalhaltung eintritt, ist unklar und wird sich wohl auch nie zahlenmäßig genau erfassen lassen. Zwischen den oberen Halswirbeln werden Verrenkungen begünstigt (S. 108), weil hier echte Gelenke vorliegen (S. 26), denen die straffen Verbindungen fehlen, die an den ande-





Abb. 186 (links). (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Mannes im mittleren Lebensalter.) Ältere Reihenabbrüche der linken Querfortsätze.

Abb. 187 (rechts). (Ausschnitt einer Röntgenaufnahme der oberen Halswirbelsäule durch den geöffneten Mund bei einem 14jährigen Jungen.) Links im Atlasring stehender Zahnfortsatz. Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus klafft links breit, während rechts die Gelenkflächen schief aufeinander stehen. Klinisch bestand Blockierung mit „Steifheit", die chiropraktisch gelöst wurde.

ren Bewegungssegmenten der Wirbelsäule durch den Anulus fibrosus der Zwischenwirbelscheiben bestehen. Eine besondere Bedeutung haben die oft fälschlicherweise als Subluxationen bezeichneten „blockierten Fehlstellungen" der Gelenke zwischen den oberen Halswirbeln (Kopfgelenke, Abb. 187) in der letzten Zeit gewonnen (*Zukschwerdt*), weil ihr Zusammenhang mit Kopfschmerzen nach Schädeltrauma (*Gutmann, Sdler, Sollmann* u. a.) und die Frage der Behandlungsfähigkeit durch chiropraktische Maßnahmen mehr und mehr in den Vordergrund gerückt sind (Kap. I J, III H 1, IV C 4, VIII A). Weiteres Schrifttum: *Biedermann, Decker* und Mitarbeiter, *Derbolowsky, Dreyer, Gelehrter, Matzdorf, Mau, Werne*.

K. Infektionen

1. Tuberkulose

Seit Anfang des 19. Jahrhunderts ist bekannt, daß sich Infektionen, ebenso wie in anderen Knochen, auch in den Wirbelkörpern festsetzen können. *Wenzel* beschreibt 1824 ausführlich ein Präparat mit tuberkulöser Zerstörung einiger Wirbelkörper. Anderen Infektionen der Wirbelkörper hat man aber erst in der letzten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts Beachtung geschenkt, und *Quincke* war der erste, der sich eingehend mit solchen Vorgängen beschäftigte und auch den Namen Spondylitis infectiosa einführte. Die Spondylitis tuberculosa ist die häufigste Wirbelinfektion und gleichzeitig auch die häufigste Form der Knochentuberkulose. Am stärksten befallen wird die Wirbelsäulenmitte (untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule), während der Lendenkreuzbeinübergang, Kreuzbein, Steißbein und die obere Halswirbelsäule nur selten erkranken. Obwohl die Krankheit in jedem Lebensalter auftreten kann, entstehen doch etwa 50 v. H. bereits im 1. Lebens-

Jahrzehnt und nach dem 20. Lebensjahre beginnen nur noch ungefähr 25 v. H. der Wirbeltuberkulosen.

Wegen ihrer klinischen Wichtigkeit hat die Wirbeltuberkulose bereits so zahlreiche Bearbeitungen gefunden, und im Schrifttum sind ausgezeichnete Röntgenaufnahmen und anatomische Präparate abgebildet, daß hier nur kurz einige wichtige Besonderheiten unterstrichen werden sollen, die fast alle auch für die übrigen Infektionen der Wirbelsäule gelten. Die Besprechung der Zwischenwirbelscheibeninfektionen ist einem eigenen Abschnitt vorbehalten (Kap. IV G). Ausführliche klinische und röntgenologische Beschreibungen der Wirbeltuberkulose finden sich bei *Brocher, Freund, Gold, Janas, Konschegg, Kremer* und *Wiese, Hofmann, Lange, Maluche, Spalitzer, Strukow* u. a.

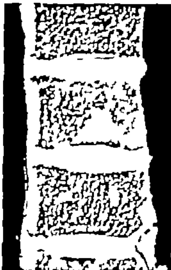


Abb. 188. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Beginnende Tuberkulose im 4. Brustwirbel in der Nähe der Wirbelkörpergrundplatte mit Nekrose des Wirbelmarkes (dreieckige hellere Stelle). Eine Beteiligung der Zwischenwirbelscheibe ist noch nicht eingetreten.

Die ersten Ansiedlungen von tuberkulösen Infektionsherden entstehen meist an den nach vorn zu liegenden Teilen der Wirbelkörperaußenfläche oder in der Nähe der Wirbelkörperschlußplatten (Abb. 188). Im anatomischen Präparat lassen die sich käsig eingeschmolzenen Herde leicht erkennen, während im Anfang der Erkrankung große Schwierigkeiten bestehen, den Sitz des Herdes im Röntgenbild aufzudecken, da nach den Untersuchungen von *Chasin* u. a. Einschmelzungsherde von 1—1,5 cm Durchmesser noch nicht zu sehen sind. Nach der Einschwemmung der Tuberkelbazillen in den Wirbelkörper dauert es meist 3½—5 Monate, ehe Zerstörungen von Knochenbälkchen im Wirbel bei der üblichen Aufnahme röntgenologisch erkannt werden. Bei Anwendung des Schichtaufnahmeverfahrens bestehen schon in früheren Monaten Darstellungsmöglichkeiten (*Keller*). Es gibt aber in vielen Krankheitsfällen einige andere im Röntgenbild sichtbare Zeichen, die auf Wirbelkörperinfektionen schließen lassen, und die schon vor dem Auftreten sichtbarer Einschmelzungsherde vorhanden sein können: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes und Verbreiterung des Paravertebralschattens. Die Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe entsteht durch Einschmelzung des Bandscheibengewebes nach Einbruch eines bandscheibennahen Infektionsherdes (vgl. Kap. IV G 2) oder auch durch Eindringen von Bandscheibengewebe (Gallertkernprolaps) in die Zerfallshöhle des Wirbelkörpers (S. 160). Die Verbreiterung des Paravertebralschattens ist Zeichen für die Ausbreitung des tuberkulösen Granulationsgewebes in das vordere Längsband, wo sich allmählich ein spindelförmiger paravertebraler Abszeß ausbildet, der schließlich zu einem Senkungsabszeß werden kann.

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnostik auch durch Probepunktionen des verdächtigen Wirbelherdes gesichert werden (*Craig, Fränkel, Valls* mit *Ottolenghi* und *Schajowicz*). Der gleiche Zugang dient zur Instillationsbehandlung mit tuberkulostatischen Mitteln (*Drexler* und *Strecker*).

Die Senkungsabszesse bei Wirbeltuberkulose entwickeln sich nur selten unmittelbar nach hinten zu in den Periduralraum. Häufiger breiten sie sich vom soeben beschriebenen Paravertebralabszeß herkommend, nach vorn und seitlich aus und nehmen dann je nach ihrem Ausgangspunkt die bekannten Ausbreitungswege, die in zahlreichen Abhandlungen ausführlich beschrieben sind: *Baccaglini, Haberler* und *Risak, Konschegg, Königswieser, Rummelhardt* u. v. a.

Die von einem Wirbelherd ausgehende Verbreitung der spezifischen Entzündung in die weitere Umgebung muß aber nicht immer auf dem Wege eines Abszesses, sondern kann auch als infiltrierender Entzündungsvorgang in Form einer Osteoperiostitis tuberculosa vor sich gehen. Diese besondere Erscheinungsform der Wirbeltuberkulose (*Mandelstamm*), die auch als Spondylitis anterior superficialis (*Giuliani* und *Volkert, Jentschura, Malluche, Scherb, Schulte* u. a.) bezeichnet wird, breitet sich im vorderen Längsband sowohl steißwärts als auch kopfwärts vom Ursprungsherd aus und dringt von vorn und seitlich her in entfernt gelegene Zwischenwirbelscheiben

ein, die der Zerstörung anheimfallen. Das kann bei der Tuberkulose ebenso wie bei anderen Infektionen geschehen (Abb 341)

Die Erkrankung von mehreren Wirbelkörpern an Tuberkulose ist häufig und wird in klinischen Statistiken mit 50 v H angegeben *(Gold Rummelhardt)* Wenn es sich um benachbarte Wirbelkörper handelt dann ist die Erkrankung meist von einem ursprünglichen Wirbelherd aus durch die Zwischenwirbelscheibe hindurch in den nächsten Wirbelkörper gelangt Von *Hanson* wird die gleichzeitige Erkrankung von 2 übereinanderliegenden Wirbelkörpern damit erklärt daß benachbarte Wirbelkörper von dem gleichen Blutgefäß versorgt werden und dadurch einer gleichzeitigen Einschwemmung von Krankheitskeimen unterliegen können. Diese Behauptung bedarf jedoch noch der Klarung durch feingewebige Untersuchungen entsprechender Frühfälle Erkrankungen von mehr als * aneinandergrenzenden Wirbelkörpern (Abb 189 190) sollen nach klinischen Angaben in 0 5 v H vorkommen. Mehrfache voneinander entfernte Herdbildungen bei Wirbeltuberkulose (Abb 191) werden in 1—4 v H der klinisch beobachteten Falle angegeben *(Berger Riesapoli Paltrinieri)* Diese Zahlen sind nach anatomischen Untersuchungen aber sicher zu niedrig weil sich viele kleine Wirbelherde dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

Im Gegensatz zur Häufigkeit der Wirbelkörpertuberkulose ist die Tuberkulose der Wirbelbogenreihe selten *(Hune* und *Lambert Kremer* und *Wiese)* Novak zählte bei 2202 Fällen von Wirbeltuberkulose nur 8mal eine Tuberkulose der Wirbelbogen

Die Ausheilungszustande der Wirbeltuberkulose verdienen große Beachtung, weil hier oft differentialdiagnostisch schwierig zu klarende Zustandsbilder auftreten, an deren genauer Erkennung dem Kliniker und Rontgenologen sehr viel gelegen ist Besonders oft muß dabei die Frage erortert werden, ob bei einer knochernen Wirbelverschmelzung ein angeborener Blockwirbel, Restzustande einer Tuberkulose (oder einer anderen entzündlichen Erkrankung) oder vielleicht Folgen einer traumatischen Schadigung vorliegen Trotz starker Gibbusbildung infolge der großen Zerstorungsherde kann sich das Knochenbalkchenwerk bei der Ausheilung einer Tuberkulose wieder in regelrechtem, feingliedrigem Aufbau herstellen (Abb 189) Oft sind 6—8 Wirbel in einem Gibbus zu einem einzigen großen Blockwirbel verschmolzen, in dem sich keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachweisen lassen, und in dem der Umbau der Spongiosazeichnung sich vollkommen den veranderten Belastungsverhaltnissen angepaßt hat Bei Beginn der Ausheilung wird um den tuberkulosen Herd zunächst ein ziemlich sklerotisches Knochengewebe angelegt (Elfenbeinwirbel S 100) das erst nach vollkommener Ausheilung der Infektion wieder abgebaut wird bis zur Wiederherstellung einer feinen Spongiosazeichnung

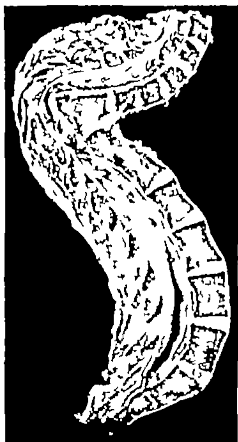


Abb. 189 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines Mannes.) Alter ausgeheilter tuberkulöser Gibbus mit Vereinigung zahlreicher Wirbel zu zwei großen Blockwirbeln. Auffallende Höhenzunahme der unterhalb des Gibbus liegenden erhaltenen Wirbelkörper („Langwirbel" besser „Hochwirbel").

Bei manchen der mit Gibbus ausgeheilten Falle von Tuberkulose der Brustwirbelsäule fällt eine betrachtliche Hohenzunahme der im lordotisch gekrümmten Lendenteil liegenden Wirbelkörper auf (Abb 189 190) Die Wirbel konnen ihren senkrechten Durchmesser um $^1/_3$ vergroßern. Derartige Langwirbel werden aber nur dann gefunden, wenn die Erkrankung der Brustwirbelsäule zu einer Zeit erfolgte, in der das Langenwachstum der Wirbelkorper noch nicht abgeschlossen war die Wachstumszonen also noch bestanden. *Ménard* hat zuerst auf diese Höhenzunahme („Verlängerung)

jahrzehnt, und nach dem 20. Lebensjahre beginnen nur noch ungefähr 25 v. H. der Wirbeltuberkulosen.

Wegen ihrer klinischen Wichtigkeit hat die Wirbeltuberkulose bereits so zahlreiche Bearbeitungen gefunden, und im Schrifttum sind ausgezeichnete Röntgenaufnahmen und anatomische Präparate abgebildet, daß hier nur kurz einige wichtige Besonderheiten unterstrichen werden sollen, die fast alle auch für die übrigen Infektionen der Wirbelsäule gelten. Die Besprechung der Zwischenwirbelscheibeninfektionen ist einem eigenen Abschnitt vorbehalten (Kap. IV G). Ausführliche klinische und röntgenologische Beschreibungen der Wirbeltuberkulose finden sich bei *Brocher, Freund, Gold, Jonas, Konschegg, Kremer* und *Wiese, Kofmann, Lange, Malacke, Sgalitzer, Strukow* u. a.

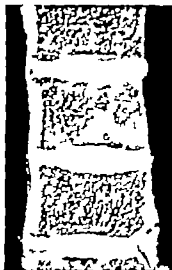


Abb. 188. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Beginnende Tuberkulose im 4. Brustwirbel in der Nähe der Wirbelkörpergrundplatte mit Nekrose des Wirbelmarkes (dreieckige hellere Stelle). Eine Beteiligung der Zwischenwirbelscheibe ist noch nicht eingetreten.

Die ersten Ansiedlungen von tuberkulösen Infektionsherden entstehen meist an den nach vorn zu liegenden Teilen der Wirbelkörperaußenfläche oder in der Nähe der Wirbelkörperschlußplatten (Abb. 188). Im anatomischen Präparat lassen die sich käsig eingeschmolzenen Herde leicht erkennen, während im Anfang der Erkrankung große Schwierigkeiten bestehen, den Sitz des Herdes im Röntgenbild aufzudecken, da nach den Untersuchungen von *Chasin* u. a. Einschmelzungsherde von 1—1,5 cm Durchmesser noch nicht zu sehen sind. Nach der Einschwemmung der Tuberkelbazillen in den Wirbelkörper dauert es meist 3½—5 Monate, ehe Zerstörungen von Knochenbälkchen im Wirbel bei der üblichen Aufnahme röntgenologisch erkannt werden. Bei Anwendung des Schichtaufnahmeverfahrens bestehen schon in früheren Monaten Darstellungsmöglichkeiten *(Keller)*. Es gibt aber in vielen Krankheitsfällen einige andere im Röntgenbild sichtbare Zeichen, die auf Wirbelkörperinfektionen schließen lassen, und die schon vor dem Auftreten sichtbarer Einschmelzungsherde vorhanden sein können: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes und Verbreiterung des Paravertebralschattens. Die Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe entsteht durch Einschmelzung des Bandscheibengewebes nach Einbruch eines bandscheibennahen Infektionsherdes (vgl. Kap. IV G 2) oder auch durch Eindringen von Bandscheibengewebe (Gallertkernprolaps) in die Zerfallshöhle des Wirbelkörpers (S. 160). Die Verbreiterung des Paravertebralschattens ist Zeichen für die Ausbreitung des tuberkulösen Granulationsgewebes in das vordere Längsband, wo sich allmählich ein spindelförmiger paravertebraler Abszeß ausbildet, der schließlich zu einem Senkungsabszeß werden kann.

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnostik auch durch Probepunktionen des verdächtigen Wirbelherdes gesichert werden *(Craig, Frankel, Valls* mit *Ottolenghi* und *Schajowicz)*. Der gleiche Zugang dient zur Instillationsbehandlung mit tuberkulostatischen Mitteln *(Drexler* und *Strocker)*.

Die **Senkungsabszesse** bei Wirbeltuberkulose entwickeln sich nur selten unmittelbar nach hinten zu in den Periduralraum. Häufiger breiten sie sich vom soeben beschriebenen Paravertebralabszeß herkommend, nach vorn und seitlich aus und nehmen dann je nach ihrem Ausgangspunkt die bekannten Ausbreitungswege, die in zahlreichen Abhandlungen ausführlich beschrieben sind *(Baccaglini, Heberler* und *Bisak, Konschegg, Königswieser, Rummelhardt* u. v. a.).

Die von einem Wirbelherd ausgehende Verbreitung der spezifischen Entzündung in die weitere Umgebung muß aber nicht immer auf dem Wege eines Abszesses, sondern kann auch als infiltrierender Entzündungsvorgang in Form einer **Osteoperiostitis tuberculosa** vor sich gehen. Diese besondere Erscheinungsform der Wirbeltuberkulose *(Mandelstamm)*, die auch als **Spondylitis anterior superficialis** *(Graham* und *Volkert, Jentschura, Mallacke, Scherb, Schultes* u. a.) bezeichnet wird, breitet sich im vorderen Längsband sowohl steißwärts als auch kopfwärts vom Ursprungsherd aus und dringt von vorn und seitlich her in entfernt gelegene Zwischenwirbelscheiben

ein, die der Zerstörung anheimfallen. Das kann bei der Tuberkulose ebenso wie bei anderen Infektionen geschehen (Abb 341)

Die Erkrankung von mehreren Wirbelkörpern an Tuberkulose ist häufig und wird in klinischen Statistiken mit 50 v H angegeben (*Gold Rummelhardt*) Wenn es sich um benachbarte Wirbelkörper handelt dann ist die Erkrankung meist von einem ursprünglichen Wirbelherd aus durch die Zwischenwirbelscheibe hindurch in den nächsten Wirbelkörper gelangt Von *Hanson* wird die gleichzeitige Erkrankung von 2 übereinanderliegenden Wirbelkörpern damit erklärt daß benachbarte Wirbelkörper von dem gleichen Blutgefäß versorgt werden und dadurch einer gleichzeitigen Emschwemmung von Krankheitskeimen unterliegen können. Diese Behauptung bedarf jedoch noch der Klärung durch feingewebige Untersuchungen entsprechender Frühfälle Erkrankungen von mehr als 2 aneinandergrenzenden Wirbelkörpern (Abb 180 190) sollen nach klinischen Angaben in 0,5 v H vorkommen. Mehrfache voneinander entfernte Herdbildungen bei Wirbeltuberkulose (Abb 191) werden in 1—4 v H der klinisch beobachteten Fälle angegeben (*Berger Rusnapoli Paltrinieri*) Diese Zahlen sind nach anatomischen Untersuchungen aber sicher zu niedrig weil sich viele kleine Wirbelherde dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

Im Gegensatz zur Häufigkeit der Wirbelkörpertuberkulose ist die Tuberkulose der Wirbelbogenreihe selten (*Hurst* und *Lambert Kremer* und *Wiese*) *Novak* zählte bei 2202 Fällen von Wirbeltuberkulose nur 8mal eine Tuberkulose der Wirbelbögen.

Die Ausheilungszustände der Wirbeltuberkulose verdienen große Beachtung weil hier oft differentialdiagnostisch schwierig zu klärende Zustandsbilder auftreten, an deren genauer Erkennung dem Kliniker und Röntgenologen sehr viel gelegen ist Besonders oft muß dabei die Frage erörtert werden, ob bei einer knöchernen Wirbelverschmelzung ein angeborener Blockwirbel, Restzustände einer Tuberkulose (oder einer anderen entzündlichen Erkrankung) oder vielleicht Folgen einer traumatischen Schädigung vorliegen. Trotz starker Gibbusbildung infolge der großen Zerstörungsherde kann sich das Knochenbalkchenwerk bei der Ausheilung einer Tuberkulose wieder in regelrechtem feingliedrigem Aufbau herstellen (Abb 189) Oft sind 6—8 Wirbel in einem Gibbus zu einem einzigen großen Blockwirbel verschmolzen, in dem sich keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachweisen lassen, und in dem der Umbau der Spongiosazeichnung sich vollkommen den veränderten Belastungsverhältnissen angepaßt hat Bei Beginn der Ausheilung wird um den tuberkulosen Herd zunächst ein ziemlich sklerotisches Knochengewebe angelegt („Elfenbeinwirbel" S 100) das erst nach vollkommener Ausheilung der Infektion wieder abgebaut wird bis zur Wiederherstellung einer feinen Spongiosazeichnung

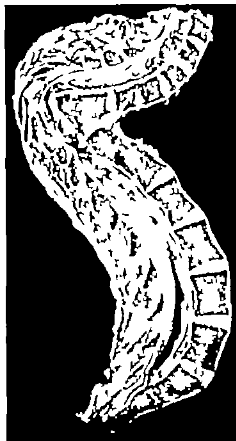


Abb. 189 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines Mannes.) Alter ausgeheilter tuberkulöser Gibbus mit Vereinigung zahlreicher Wirbel zu zwei großen Blockwirbeln. Auffallende Höhenzunahme der unterhalb des Gibbus liegenden erhaltenen Wirbelkörper („Langwirbel" besser „Hochwirbel")

Bei manchen der mit Gibbus ausgeheilten Fälle von Tuberkulose der Brustwirbelsäule fällt eine beträchtliche Höhenzunahme der im lordotisch gekrümmten Lendenteil liegenden Wirbelkörper auf (Abb 189 190) Die Wirbel können ihren senkrechten Durchmesser um $^1/_3$ vergrößern. Derartige Langwirbel werden aber nur dann gefunden, wenn die Erkrankung der Brustwirbelsäule zu einer Zeit erfolgte in der das Längenwachstum der Wirbelkörper noch nicht abgeschlossen war die Wachstumszonen also noch bestanden. *Ménard* hat zuerst auf diese Höhenzunahme („Verlängerung")

der Wirbelkörper hingewiesen. Sie ist allerdings nicht für die Fälle mit einem durch Tuberkulose hervorgerufenen Gibbus charakteristisch, sondern findet sich auch bei aus anderen Ursachen vor dem Wachstumsabschluß entstandenen, stark spitzwinkeligen Abknickungen im unteren Brustteil,



Abb. 190 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule einer 44jährigen Frau.) Ältere einschmelzende Tuberkulose in zahlreichen Wirbelkörpern mit Gibbusbildung. Verkalkung im Bereich der Tuberkulose. Höhenzunahme der unterhalb des Gibbus liegenden gesunden Wirbelkörper („Hochwirbel“) mit gleichzeitiger Vergrößerung der zugehörigen Zwischenwirbellöcher

Abb. 191 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 64jährigen Frau.) Mehrere tuberkulöse Herde in verschiedenen, entfernt voneinander liegenden Wirbelsäulenabschnitten: im 5., 6. 10., 11. Brust- sowie 2. und 3. Lendenwirbelkörper und den zugehörigen Zwischenwirbelscheiben.

mitunter auch bei Kyphoskoliosen. *Heuer* greift deshalb bei Aufstellung seiner Theorie der Skoliosenentwicklung auf diese Tatsache zurück.

Die Vorgänge bei der Ausheilung und die endgültigen Ausheilungszustände bei Wirbeltuberkulose sind von klinischer Seite in vielen Arbeiten (besonders auch röntgenologisch) untersucht worden *Finck, Finder Lindemann Perotti Ratti, Schiller* und *Altschul* u. a. Über vollkommene Ausheilung von Tuberkuloseherden in der Wirbelsäule mit Wiederherstellung der anatomischen Normalform berichtet *Groos* Derartig gute Behandlungserfolge werden im wesentlichen von der rechtzeitigen Erkennung, von der Schwere der Erkrankung und der Art der Behandlung abhängen. Besonders rasche und dauerhafte Erfolge sind von der operativen Ausräumung der Wirbelherde und der zugehörigen Abszesse mit anschließender Behandlung durch tuberkulostatische Mittel zu erwarten (*Kastert, de Sèze* und *Debeyre Wilkinson* u. a.) während die früher oft angewendeten

Spanversteifungen immer mehr in den Hintergrund treten, dabei kommen auch „totale Wirbelresektionen" in Frage *(Moser)*. Klinisches Schrifttum: *Albee, Anbanase, Bérard, Picard, Bauer* und *Jenner, Berg, Birgard, Blumensaat, Bosworth* und *Levine, Bufonen, Castiglione, Coquelet, Drexler* und *Stracker, Ducroy, Eichenholt* und *Mayer, v. Finck, Grarvansky, Hanson, Herlyn* und *Kochs, Kofman, Nitsche, Orell, Perussi, Soldi, Weisman* und *Tukinski*. Aus Angaben von *Boerema* geht hervor, daß 53 v. H. aller Menschen mit Wirbeltuberkulose in den ersten 10 Jahren nach dem Auftreten der Erkrankung sterben. Der Tod erfolgt meist nicht an der Wirbeltuberkulose selbst, sondern an einer Lungentuberkulose.

Die Beziehungen zwischen **Tuberkulose und Trauma** sind in den letzten Jahren eingehend besprochen worden *(Dergen, Franzen, Gold, Haumann, Jaeger, Liechti, Leclercq* u. a.*)*. *Rüge* bringt eine kurze Zusammenfassung des heutigen Standpunktes mit Erörterung differentialdiagnostischer Fragen. „Erkrankt ein traumatisch geschädigter Wirbel an Tuberkulose, so ist es sehr viel wahrscheinlicher, daß ein unbekannter tuberkulöser Herd für das Trauma ein Locus minoris resistentiae gewesen ist, als daß umgekehrt das Trauma einer embolischen Tuberkulose den Weg bereitet habe." Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde (1955, Band 1) hat *Geißendörfer* die zur Anerkennung einer traumatisch entstandenen chirurgischen Tuberkulose notwendigen Voraussetzungen erläutert.

2. Osteomyelitis und Spondylitis infectiosa

Die **Wirbelosteomyelitis** ist die seltenste Form der eitrigen Knochenmarkentzündung im menschlichen Körper. Sie macht ungefähr 2 v. H. aller Osteomyelitisfälle aus *(Hahn)* und wird im allgemeinen durch Staphylokokken *(Armand, Carnot, Casson, Gold, Kocher, Lenner, Lexer, Mallet, Guy, Oehlecker, Puhl, Ravezja, Semb* und *Sundt* u. a.*)*, in seltenen Fällen durch Streptokokken *(Largot* und *Solal, Gold, Puhl* u. a.*)* hervorgerufen.

Nach allen bekannten Infektionskrankheiten können bakterielle Metastasen in der Wirbelsäule auftreten und zu osteomyelitischen Vorgängen führen: **Spondylitis infectiosa**. Das Schrifttum enthält Berichte über Spondylitis infectiosa, die sich im Anschluß an folgende Krankheiten eingestellt hatten:

Abortus (septisch) *(Genecker)*,
Angina *(Berg, Hörmann, Schmorl)*,
Aktinomykose (Kap. III K 5),
Appendicitis *(Hellner)*,
Bang-Infektion oder Brucellose *(Bartsch, Brocke* und *Parhami, Franzen, Jensen, Krieger, Lassen, Pulegi, Pratesi, Rodell, de Rossum, Sandström)*,
Diphtherie *(Fraenckel, Rodt)*,
Erysipel *(Fraenckel, Rodt)*,
Fleckfieber *(Klose, Puhl)*,
Furunkulose *(Genecker)*,
Grippe *(Puhl, Schmorl)*,
Gonorrhoe *(Fraenckel, Genecker, Rodt)*,
Influenza *(Conrgles)*,
Karbunkel *(Cantgrens)*,
Lepra *(Bettl…)*,
Lues (Kap. III K 3),
Malaria *(Delie, Prokowsky, Puhl)*,
Maltafieber *(Bergs, Batreau, R…sel* und *Heard, Cleriel, Kulowski* und *Vinl, Mariatta, Melli, Raval* und *Braun, Rimbaud* und *Lemarque, Roger, Tapie* und *Valdivieso)*,
Masern *(Cobb, Puhl)*,
Meningitis *(Epstein)*,
Paratyphus *(Andersen, Klose, Puhl, Wander)*,
Peritonitis *(Hellner)*,
Pneumonie *(Fraenckel, Glogner, Kal…, Oehlecker, Puhl, Selvaggi)*,
Pocken *(Puhl, Schmorl)*,
Pseudotuberkulose (Präparat in der Schmorlschen Sammlung),
Rotz *(Schmorl)*,
Salmonella *(Müller)*,
Scharlach *(Dengler, Wetter)*

Typhus (*Arendt, Bernack, Bertel* (mit *Rocce*), *Bowen* und *McGehee*, *Bruder*, *Ebermeyer*, *Fraenkel*, *Gallus*, *Halpenny*, *Hasselhorst*, *Jahn*, *Kuhn*, *Lyon*, *Oehlecker*, *Puhl*, *Quincke*, *Radt*, *Rummel*, *Sagra*, *Schmorl*, *Sinngrün*, *Sucker*, *Wang* und *Willmer* u. a.)

Als ganz seltene Eingangspforten seien noch eine Spondylitis infectiosa bei Neugeborenen durch Mastitis der Mutter (*Ruge*) und durch Nabelinfektion (*Carstens*) erwähnt. Wirbelsäulenbeteiligung kann auch bei Sporotrichosen (*Beitzke*, *Meyer* und *Gall*), bei Blastomykosen (*Allenbach* mit *Zimmer*, *Sartory* und *Meyer*, *Beitzke*, *Buschke* und *Joseph*, *Henle*, *Junghanns*, *Mumme*) und bei Kokzidiengranulom (*Ingham*) vorkommen. Infektspondylitis wird auch als Folge von Lokalanästhesie, Lumbalanästhesie oder Paravertebralanästhesie beschrieben (*Erb*, *Heep*, *Schlüter*, *Westermann*),

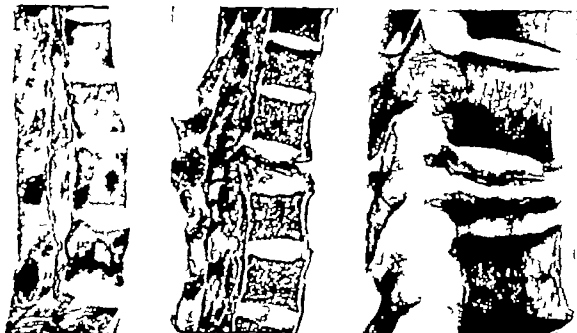


Abb. 192 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Ausgedehnte Nekrosen im Wirbelkörpermark (helle fleckige Stellen) bei infektiöser Spondylitis unbekannter Ursache.

Abb. 193 (Mitte). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Vollkommenes Zusammenbrechen des 10. Brustwirbelkörpers nach Typhus (Spondylitis typhosa). Geringe Höhenzunahme der an den zusammengebrochenen Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelscheiben.

Abb. 194 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates einer Spondylitis typhosa.

ebenso nach Operation eines Bandscheibenvorfalles (*Brussatis*, *Giesecking*). Dabei können die Zwischenwirbelscheiben beteiligt sein (S. 210). Eine „generalisierte Osteomyelitis" der Wirbelsäule im Anschluß an ein stumpfes Wirbelsäulentrauma beschreibt *Pompus*. Außerdem wird im Schrifttum darauf aufmerksam gemacht, daß im Anschluß an Entzündungen (oder auch Operationen) der Tonsillen und an Infektionen im Rachenring akute entzündliche Erscheinungen in den obersten Halswirbeln auftreten (*Jonas*, *Odelberg-Johnson*, *Oppikofer*, *Woltmann* und *Meyerding*). Dabei handelt es sich zum Teil um Eiterungen in den Wirbelkörpern, zum Teil um akute entzündliche Vorgänge in den kleinen Wirbelgelenken. Wirbelkörperzusammenbrüche, Abszeßbildungen und auch Subluxationen kommen im Anschluß daran vor.

Aus den zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Spondylitis infectiosa und der Wirbelosteomyelitis beschäftigen, geht hervor, daß bei diesen Krankheiten im Gegensatz zur Tuberkulose die Wirbelbogen und ihre Fortsätze viel häufiger befallen werden (*Chingliu*, *Jonas*, *Oehlecker*). Nach *Schnepp* sind sie in 60 v. H. der Fälle erkrankt. *Kulowski* fand die Erkrankung der Wirbelkörper häufiger als die der Wirbelbogenteile. Es können auch die Wirbelbogenfortsätze für sich allein an eitriger Osteo-

myelitis erkranken (*Largot* und *Solal Lenner Loben Shehadi*) Die Erkrankung der Wirbelbögen verläuft meist etwas weniger stürmisch als die der Wirbelkörper sie kann aber infolge Eiterung oder Schwielenbildung nach dem Rückenmarkkanal zu Nervenerscheinungen hervorrufen Daß in den Wirbelbögen und deren Fortsätzen auch chronisch osteomyelitische Entzündungszustände vorkommen können, beweisen die von *Hohmann* und *Glatz* mitgeteilten Fälle, bei denen es zu einer Gelenkfortsatzverdickung mit Verkrümmung und Bewegungseinschränkung gekommen ist.

Die auf dem Blutwege erfolgende Wirbelkörperinfektion verläuft meist stürmisch (50 v H Todesfälle) Schwerste klinische Zeichen sind schon vorhanden, ehe es möglich wird, im Röntgenbild einen Wirbelkörperherd aufzufinden Viele der Befunde von frischen Wirbelkörperinfektionen bei den Reihenuntersuchungen *Schmorls* waren Zufallsbefunde die im anatomischen Präparat als Wirbelkörperinfarkte mit dunkelrotem fleckigem Mark und ödematöser Verdickung der Längsbänder zutage traten (Abb 192) Die ersten Infektionsherde sitzen bei der Spondylitis infectiosa ebenso wie bei der Wirbelkörpertuberkulose an den Wirbelkörpervorderflächen oder in der Nähe der Zwischenwirbelscheiben In einzelnen Fällen kann sich ein geflecktes Aussehen über die ganze Wirbelsäule hinziehen. Ob derartige Fälle ausheilen können oder infolge der großen Ausbreitung stets zum Tode führen, entzieht sich unserer Kenntnis. Je nach dem Weiterverlauf stellen sich rasch oder allmählich die Knochenzerstörungsvorgänge ein (rarefizierende Ostitis, Knochenkaries nach *Radt*) und es bilden sich paravertebrale Abszesse Die Abszesse bei Wirbelosteomyelitis sollen nach den Angaben von *Oehlecker* viel mehr die Neigung haben, in Hohlorgane (Darm Harnwege) durchzubrechen, als die tuberkulösen Senkungsabszesse Die Erkrankung kann auf einen Wirbel beschränkt bleiben, der dann vollkommen zerstört wird und zusammenbricht (Abb 193 194) Bei makroskopischer Betrachtung liegen Verwechslungen mit der *Kümmell*schen Krankheit nahe (Abb 174) Häufig greift die Erkrankung aber auf die benachbarte Zwischenwirbelscheibe und den nächsten Wirbelknochen über wie wir dies von der Tuberkulose ebenfalls kennen. Langsamer (subakut) verlaufende Formen führen zu einer allmählich zunehmenden Verdichtung der Knochenbälkchen (sklerosierende Form Abb 195) die Teile eines Wirbels oder auch einen ganzen Wirbel einnehmen kann, wodurch sich ein „Elfenbeinwirbel" (S 100) ausbildet *Radt* berichtet noch von dem Verbleiben von Knochenhöhlen, wie bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, in denen Bakterien viele Jahre lang ruhend liegen können Auch eine chronisch-schwielige Verdickung der Wirbelsäulenbänder in Form einer Periostitis albuminosa kann sich einstellen.



Abb. 193. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 25jährigen Mannes.) Geringe Sklerose in einem Brustwirbelkörper besonders vorn, nach ausgeheilter infektiöser Spondylitis. In dem vorderen Wirbelkörperteil, in der Nähe der stark eingezogenen Wirbelkörperdeckfläche kam beim Aufsägen ein kleiner sich im Röntgenbild nicht abzeichnender Abszeß zum Vorschein. Das vordere Längsband ist im Bereiche des erkrankten Wirbelkörpers verdickt

Um bisweilen vorkommenden Irrtümern bei der mikroskopischen Untersuchung vorzubeugen, möchten wir besonders noch auf eine Veröffentlichung von *Schultz* hinweisen, der über einige Arbeiten berichtet in denen von Wirbelkörpernekrosen die Rede ist. In Wirklichkeit handelt es sich bei den von den verschiedenen Untersuchern beobachteten kleinen, kolbenförmigen Nekrosen aber um Anhäufungen von Sägespänen, die beim Aufsägen von Wirbelsäulen oft tief in das Wirbelkörpermark hineingepreßt werden können, wie *Schultz* nachwies.

Die Ausheilung der durch Spondylitis infectiosa eingeschmolzenen Wirbelkörper kann, wie bei der Tuberkulose mit Wiederherstellung der Form und des Knochenbälkchenwerkes der Wirbelkörper einhergehen (*Selig* und *Elsasoph*) Jedoch scheint dies selten zu sein. Meist bleibt eine gewisse Verdickung der Knochenbälkchen bestehen Bei größeren Einschmelzungsherden ist Bildung eines Gibbus häufig in dessen Bereich nach Ausheilung der Eiterung unter Bestehenbleiben einer Keilwirbelbildung (aus einem oder mehreren verschmolzenen Wirbeln) wieder eine regelrechte Spongiosa

zeichnung auftreten kann. Im Gegensatz zur Tuberkulose stellen sich bei den infektiösen Spondylitiden, die mit Zwischenwirbelscheibeneinschmelzung einhergehen, meist große, den Zwischenwirbelraum überbrückende knöcherne Randwulstwucherungen ein *(Oehlecker)* die sich isoliert zwischen den beiden erkrankten Wirbelkörpern ausbilden. Solche Bildungen dürfen nicht mit Randwülsten bei einer Spondylosis deformans verwechselt werden. Ihre Ausbildung läßt sich im Röntgenbild bei Lebenden gut verfolgen *(Arendt Fischer und Fenster Freud, Haselhorst Hoffmann Oehlecker Pull, Roger* u. a.*)* Im Anschluß an Wirbelkörperinfektionen und besonders an Senkungsabszesse die sich dem vorderen Längsband entlang entwickelt haben, können sich sehr beträchtliche, unregelmäßig zackige Knochenwucherungen bilden. In solchen Fällen sind Art und Sitz der Knochenvorsprünge meist so unregelmäßig (Abb 106) daß eine Verwechslung mit einer Spondylosis deformans kaum möglich ist Nach den *Schmorl*schen Reihenuntersuchungen sind Randwulstbildungen nicht immer bei ausgeheilten Fällen nachweisbar Es können nach Bandscheibeneinschmelzungen auch Blockwirbel auftreten, deren differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber solchen, die nach ausgeheilter Tuberkulose entstanden sind, sehr schwer oft auch unmöglich ist. Die Schwierigkeiten, derartige abgeschlossene Zustände lediglich auf Grund der Betrachtung des anatomischen Präparates oder des Röntgenbildes in ihrer Ätiologie zu klären, werden sich immer mehr verstärken, wenn die akuten Zustände besser zu erkennen und dadurch sofort erfolgreicher zu behandeln sind. (Nach *Block* starben früher 71—60 v H und jetzt nur noch 34 v H der Kranken an akuter Wirbelosteomyelitis). Die differentialdiagnostische Entscheidung wird sich in vielen Fällen nur treffen lassen, wenn über den Krankheitsverlauf oder über die früher entstandenen Krankheiten eine genaue Vorgeschichte bekannt ist.

Die Beziehungen zwischen Spondylitis infectiosa und Trauma müssen in der gleichen Weise aufgefaßt werden wie bei der Tuberkulose (S 123) *A W Fischer* bespricht alle Möglichkeiten, die für den Zusammenhang mit einer Gewalteinwirkung in Frage kommen, im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde (1955, Band I) Sicherlich war man früher zu sehr geneigt dem Trauma eine Rolle zuzusprechen *(Balthasar Kocher Madelung Rosenberg)*

Über das Gebiet der Spondylitis infectiosa sind aus dem neueren Schrifttum noch folgende Arbeiten zu erwähnen *Borchers Caldarius Cesarini Chinaglia Detzel* und *Hammel, Doron, Evans Harben* und *Epton Hellner Herlyn, Jennings, Kocht Klein W Lang Lazarus Vegnot* und *Baumann Rotenberg Schmitt Schönbaum Sternberg Süßmann Uhlenbruch Whitman* und *Lewis*

3. Spondylitis syphilitica

Statistische Erhebungen zeigen nur seltenes Vorkommen der Syphilis der Wirbelsäule *(Beitzke Gold) Prichotko* und *Moskvin* fanden unter 120 Fällen von Knochensyphilis nur 8mal eine Beteiligung der Wirbelsäule. Die makroskopischen und histologischen Befunde sind eingehend bei *Beitzke* beschrieben. Die Spondylitis syphilitica sitzt meist in der Halswirbelsäule *(Frangenheim Gold Grilli Holzmann, Ingman Schiele* u. a.*)* kommt aber auch an der Brust und Lendenwirbelsäule vor *(Horn Kimmerle Ott Tschenow Schmorl Sinaberse* u. a.*)* Im allgemeinen entstehen bei der luischen Infektion der Wirbelsäule gummöse Einschmelzungsherde *(Gold)* die zu Wirbelkörper zusammenbrüchen, auch Subluxationen *(Abernathy Breitsohl)* und Sequesterabstoßungen *(Schmieden)* führen können. Immer aber bilden sich in der Umgebung reaktive Knochenverdichtungen aus, deren Darstellung im Röntgenbild von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist *(Beitzke, Horn Prichotko* und *Moskvin* u a.*)* Schwielige Verdickungen in der Umgebung des erkrankten Wirbels finden sich regelmäßig bei Leichenöffnungen als Folge der Osteoperiostitis gummosa Derartige Schwielen können auch Rückenmarkschädigungen veranlassen. Abgrenzung gegenüber Angiomen bereitet im Röntgenbild bisweilen Schwierigkeiten *(May* und *Decourt* und *Willis)* Über die verschiedenen Formen der Lues an der Wirbelsäule berichtet *Sprung*

Bei der Ausheilung einer Spondylitis syphilitica bildet sich meist eine zunehmende Sklerose aus („Elfenbeinwirbel S. 100), die aber nach längerer Zeit wieder dem regelrechten Knochenaufbau weichen kann. (Veränderungen bei Wirbelsäulentabes sind auf S 190 im Abschnitt über die Zwischenwirbelscheibendegenerationen besprochen, da die Wirbelsäulenveränderung dabei im wesentlichen vom Grade der Bandscheibenzerstörung bedingt wird.)

4. Echinokokkus

Nach der früheren Annahme entsteht der Echinokokkus an der Wirbelsäule meist durch Übergreifen von Echinokokkusherden aus der Nachbarschaft (*van Woerden*). Demgegenüber mehren sich jetzt die Berichte über primäre Ansiedlung des Echinokokkus in Wirbelkörpern (nach *Pozzan* bei 41 v. H. von 406 Echinokokku fällen aus dem Schrifttum). *Griesel* und *Déré* haben 100 Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt. Meist war die mittlere Brustwirbelsäule befallen, und die Erkrankung beschränkt sich auf wenige benachbarte Wirbelkörper. Selten ist die Ansiedlung an mehreren entfernt voneinander liegenden Stellen (*Rocher*). Die Zwischenwirbelscheiben

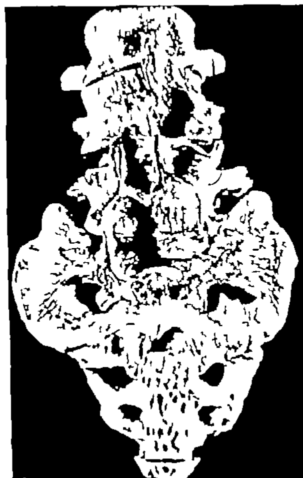




Abb. 196. (Lichtbild einer mazerierten Lendenkreuzbeingegend. Ansicht von vorn.) Hochgradige unregelmäßig vorspringende Knochenwucherungen an den untersten Wirbelkörpern und an der Kreuzbeinvorderfläche (Verknöcherung eines Senkungsabscesses bei infektiöser Spondylitis)

Abb. 197. (Lichtbild einer mazerierten Brustwirbelsäule. Ansicht von vorn.) Ausgedehnte Aktinomykose in fast allen Wirbelkörpern. Unregelmäßig angefressenes Aussehen der befallenen Wirbelkörper

bleiben — im Gegensatz zur Tuberkulose — lange Zeit vollkommen erhalten. Der Wirbelkörper ist von zahlreichen kleinsten („mikrovesikuläre Infiltration" nach *Déré*) und von vielen größeren Echinokokkusblasen durchsetzt, so daß das Knochenbälkchenwerk zerstört wird (*Schröder*) und oft kleine Brüche erhält. Vollkommene Wirbelzusammenbrüche wie bei Tuberkulose und Osteomyelitis sind aber selten. Dagegen ist das Eindringen der Echinokokkusblasen in den Wirbelkanal sehr häufig und differentialdiagnostisch wichtig (*Arnaud*, *Brutt*, *Carina*, *Constantini* und *Azoulay*, *Dew*, *Gulecke*, *Pozzan*, *Stoyanoff*, *Valls* und *Ottolenghi*, *van Woerden*). Nach *Griesel* und *Déré* finden sich bei 84 v. H. der Echinokokkusfälle aus dem Schrifttum Querschnittslähmungen (bei Tuberkulose kommt dies nur in 3,0 v. H. vor!)

5. Aktinomykose

Die Aktinomykose siedelt sich in der Wirbelsäule meist durch Einbruch von Nachbarorganen her an. *Beitzke* hat das Schrifttum und das anatomische Bild ausführlich geschildert. Die Wirbelsäule ist von dem typischen derben, von Eitergängen durchsetzten Schwartengewebe der Aktinomykose umgeben. Die einzelnen Wirbelkörper haben ein zerfressenes Aussehen (Abb. 197) und sind in großer Zahl im Zusammenhang mit Rippen und Wirbelbögen ergriffen (*Martens*). Wirbelkörperzusammenbrüche entstehen bei hochgradiger Zerstörung der Knochenbälkchen. Im frischen anatomischen Präparat ist die Diagnose leicht zu stellen, während im mazerierten Präparat (Abb. 197) und im Röntgenbild auch an Tuberkulose (*Suga*), Tumormetastasen und Myelom gedacht werden muß. Schrifttum bei *Brett*, *Tabb* und *Tucker*.

L. Tumoren

1. Angiome

Die Wirbelangiome sind die häufigsten gutartigen Geschwülste der Wirbel.

In Reihenuntersuchungen am *Schmorl*schen Institut (*Junghanns*) wurden in 10,7 v. H. aller Wirbelsäulen (in 409 von 3829 Wirbelsäulen) Angiome gefunden (Übersicht 6). Sehr häufig kommen mehrere Angiome in einer Wirbelsäule vor, so daß bei den 409 Fällen insgesamt 579 Angiome gezählt wurden, von denen 22 in der Halswirbelsäule, 350 in der Brustwirbelsäule, 170 in der Lendenwirbelsäule und 27 im Kreuzbein ihren Sitz hatten. Am häufigsten sehen wir die Angiome im 12. Brustwirbel (47), 4. Lendenwirbel (38), 1. Lendenwirbel (37), 2. und 3. Lendenwirbel (je 36). Dann folgen in absteigender Häufigkeitsreihe: 11., 8., 10., 5., 4., 2. und 7. Brustwirbel. Die oberste Halswirbelsäule und der unterste Teil des Kreuzbeins zeigten nur wenige Angiome. Auffallenderweise werden bei Frauen häufiger (12 v. H.) als bei Männern (8,9 v. H.) Wirbelangiome festgestellt, wie auch aus dem klinischen Schrifttum hervorgeht. *Szeinfeld* fand [illegible] aller klinisch beobachteten Wirbelangiome bei Frauen. In 66,8 v. H. der Angiomfälle bestand nur ein Angiom in der ganzen Wirbelsäule, in 32,8 v. H. waren 2–3 und in 0,7 v. H. mehr als 5 Angiome entwickelt (*Junghanns*).

Die bei anatomischer Reihenuntersuchung (*Junghanns*) gefundenen 579 Wirbelangiome waren reine Nebenbefunde ohne klinische Erscheinungen. Sie kamen auch alle erst auf der durchsägten Wirbelsäule zum Vorschein.

Übersicht 6.

Anzahl der bei 3820 anatomisch untersuchten Wirbelsäulen gefundenen Angiome.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Alter	Männer			Frauen			Männer und Frauen zusammen		
Jahre	Anzahl der Fälle	davon mit Angiom	%	Anzahl der Fälle	davon mit Angiom	%	Anzahl der Fälle	davon mit Angiom	
0—29	233	8	3,4	193	8	4,1	490	16	3,3
30—59	732	49	6,7	533	49	9,2	1263	98	7,8
über 60	931	114	12,2	1129	179	15,9	2060	293	14,2
unbekannt	30	—	—	24	—	—	34	—	—
Summe	1926	173	8,9	1881	236	12,5	3820	409	10,7

Die Knochenbälkchen innerhalb von Wirbelangiomen sind **grobwabig** angeordnet (Abb. 198, 199). In großen Wirbelangiomen finden sich regelmäßig noch einige senkrecht verlaufende **Verstärkungszüge**, die für die Festigkeit des erkrankten Wirbels eine große Bedeutung haben. *Saltykow*, *Putschar* und *Makrycostas* gehen auf diese Tatsache ebenfalls ein. Dieser eigenartige Spongiosaaufbau wurde außer bei Angiomen mitten im Wirbelkörper bisher nur ein einziges Mal andeutungsweise bei einer Lymphogranulommetastase beobachtet. Daher können die senkrecht stehenden Balkchen als Besonderheit und differentialdiagnostisches Merkmal für die Wirbelkörperangiome angesehen werden. *Schinz* und *Uehlinger* erwähnen neben der eben beschriebenen „groben vertikalen Streifung" noch die „grobwabige Struktur" als charakteristisch für Wirbelangiome. Nach unseren Erfahrungen ist die letztere jedoch seltener als die typischen senkrechten Verstärkungsbalken.

Außerdem besteht bei Angiomen, die den ganzen Wirbelkörper einnehmen, häufig noch eine nicht zu übersehende „**Aufblähung**" des Wirbelkörpers. Infolge dieser Aufblähung verlaufen die sonst

etwas eingezogen erscheinenden Wirbelkörperaußenflächen geradlinig oder sogar etwas vorgebuckelt wie *Makrycostas* an seinen anatomischen Präparaten schon beschrieben hat und worauf auch *Junghanns Perman Reisner* u. a. hinweisen

Mikroskopische Untersuchungen (*Junghanns Makrycostas Töpfer* u. a.) lassen deutlich erkennen, daß das Angiomgewebe wachsen und dabei Knochenbälkchen zerstören kann. Das Wachstum ist aber sicher sehr langsam und Wirbelkörperzusammenbrüche sind selten (*Holta Junghanns Muth*





Abb. 198 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer mazerierten und auseinandergeklappten Wirbelsäule.) Großes, einen ganzen Wirbelkörper einnehmendes Angiom mit Verminderung der Anzahl der Spongiosabälkchen und Bildung einiger senkrechter Verstärkungsleisten im Innern des befallenen Wirbelkörpers.

Abb. 199 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule einer 65jährigen Frau.) Großes, einen ganzen Wirbelkörper einnehmendes und auf die Bogenwurzel und Gelenkfortsätze übergreifendes Angiom mit starker Verminderung der Wirbelkörperspongiosa und nur einzelnen, wenig stark ausgeprägten, senkrechten Verstärkungsleisten („grobwabige Spongiosazeichnung").

mann Sandahl) da durch den soeben besprochenen Umbau des Knochenbälkchenwerkes senkrechte Verstärkungszüge gebildet werden. Es kommt deshalb vor daß der Angiomwirbel unversehrt bleibt während Nachbarwirbel brechen (*Griep*)

Angiome der beschriebenen Form findet man aber nicht nur in den Wirbelkörpern, wo sie meist zentral und nur selten in den Randteilen liegen sondern sie können auch vereinzelt in den Bögen sitzen. Größere Angiome, die den ganzen Wirbelkörper einnehmen, erstrecken sich bisweilen in den Wirbelbogen hinein (Abb 199) der ebenfalls „aufgebläht" und „wabenartig" umgebaut erscheint Die Aufblähung, die wabenartige Knochenzeichnung und die senkrechten Verstärkungszüge sind für den Kliniker bei der Röntgendiagnose die wichtigsten Kennzeichen für das Wirbelangiom (*Bailey* und *Bucy Gaal Gold Junghanns Reisner Schinz* und *Üblinger* u. v. a.) Vom Wirbelkörper aus können die Wirbelangiome aber nicht allein in den Wirbelbogen sondern auch in die benachbarten Rippen (*Deetz*) und in die Zwischenwirbelscheiben eindringen (*Muthmann Trommer*)

Wesentliche **klinische Erscheinungen** verursachen nur diejenigen Wirbelangiome bei denen entweder durch Auftreibung der Wirbelkörperhinterfläche durch Verdickung der Wirbelbögen, oder durch unmittelbare Einwucherung von Angiomgewebe in den Wirbelkanal Druckerscheinungen auf das Rückenmark oder die Nervenwurzeln ausgelöst werden. Während derartige Fälle früher kaum

bekannt waren, sind in den letzten Jahren zahlreiche Mitteilungen darüber erschienen (*Baily* und *Bucy*, *Bell*, *Budinova Smela*, *Clavelin* und *Gauthier*, *Deetz*, *Gerhard*, *Globus* und *Doshay*, *Gold*, *Guillain* mit *Decourt* und *Bertrand*, *Ivano* mit *Grigoresco* und *Vasiliu*, *Junghanns*, *Lindqvist*, *Mathmann*, *Perman*, *Petschar*, *Ribbert*, *Roth*, *Saltykow*, *Scherer*, *Schröder*, *Stettbacher*, *Trommer*, *Virchow* u. a.). Verschiedentlich wurde in solchen Fällen Laminektomie ausgeführt, weil der Verdacht auf Rückenmarktumor bestand. Nur selten konnte vorher das Wirbelangiom als Ursache der Rückenmarkerscheinungen erkannt werden (*Junghanns*). Bei den Operationen überraschte meist eine außerordentlich große Blutung, an der mehrere Kranke verstarben.

Wegen des häufigen Vorkommens von Hämangiombildungen im Wirbel als Nebenbefund und der Seltenheit des Auftretens stärkerer kli-





Abb. 200 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 46jährigen Frau.) Großes Enostеom im 8. Brustwirbelkörper mit einigen kurzen, strahligen Ausläufern.

Abb. 201 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der rechten Wirbelsäulenhälfte eines 19jährigen Mädchens.) Osteom am Dornfortsatz des 1. Brustwirbels, das die benachbarten Dornfortsätze auseinanderdrängt und dadurch Kyphose hervorgerufen hat.

nischer Erscheinungen unterschieden einige Bearbeiter 2 Formen des Wirbelangioms. Erstens soll es häufig sekundäre Gefäßerweiterungen im Wirbelkörper geben (also nur angiomähnliche Bildungen), und zweitens sollen sichere Neubildungen mit ausgesprochener Wucherungsneigung vorkommen. Unsere Kenntnisse darüber sind noch zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können.

Aus der Alterseinteilung in unserer Angiomstatistik (Übersicht 6) geht hervor, daß sowohl bei Männern als auch bei Frauen die Angiome in höheren Altersklassen an Häufigkeit zunehmen. Während im jugendlichen Lebensalter (0–20) nur 3–4 v. H. aller Fälle ein Wirbelangiom haben, steigt diese Zahl für die höheren Lebensalter (über 60 Jahre) bei Männern auf 12,2 v. H. und bei Frauen auf 15,9 v. H. Danach scheinen sich die Angiome also doch erst im Lauf des Lebens zu bilden. Mindestens werden sie, wenn sie wirklich in der Anlage schon angeboren sind, größer, so daß sie häufiger gesehen werden können.

Das Schrifttum enthält noch weitere Mitteilungen über Wirbelangiome von *Alpers* und *Pancoast Antoni Barnard* und *Nagy Boudreaux Dick Figler Fibiger Fleischer Fumarola* und *Enderle Jacobsen Carr Heaney* und *Whitaker Holla Ireland Junghagen Lamy* und *Weissmann Lievre Litten, Livingstone Meyer Ottonello Parere Pentman Ramage* und *Vallas Raederer Sabater Smerchinich Stellbacker Wagner Wildhagen*

2. Osteome und Osteochondrome

In den Wirbelkörpern finden sich als seltene Geschwülste Enosteome Sie kommen in 1 v H. (*Schmorl*) aller Wirbelsäulen vor *Makrycostas* hat mehrere histologisch untersucht und beschrieben Meist liegen sie als kleine Herde aus lamellär gebautem Knochen mit Gefäßkanälen in den Rand





Abb. 202 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenkreuzbeingegend eines 45jährigen Mannes.) Walnußgroßes Osteochondrom an der Vorderfläche des Promontoriums.

Abb 203 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Man sieht deutlich schnabelartig von den Wirbelkörpern ausgehende Knochenbildungen.

teilen oder im vorderen Drittel der Wirbelkörper Das Enosteom geht strahlig in das Knochenbalkchenwerk des Wirbelkorpers uber und erscheint auch in dieser Form im Röntgenbild (Abb 200). Über zunehmendes Größenwachstum bzw über zunehmendes Ausfüllen ganzer Wirbelkörper durch Enosteome liegen bisher keine Beobachtungen vor Auch sind die Beziehungen zur Bildung von Elfenbeinwirbeln und zur Osteopoikilie noch nicht hinreichend geklärt. Nach *Makrycostas* können in einer Wirbelsaule mehrere Enosteome vorkommen, und ihr Durchmesser liegt meist nicht uber 5 mm. Nach den Fallen der *Schmorl*schen Sammlung laßt sich diese Angabe nicht bestatigen. Es kommen auch großere einzelne Enosteome vor

Im Rontgenbild haben alle Enosteome die gleiche im Innern sehr dichte, am Rande etwas zackige strahlenformige Schattenzeichnung (Abb 200) Meist sind sie etwas länglich. Dann liegt die Langsachse fast immer senkrecht in der Richtung vom Kopf zum Steiß Sie können in allen Wirbelkorperabschnitten gelegen sein, aber nur selten befinden sie sich genau in der Mitte des Wirbelkorpers Als besondere Form sind Osteoidosteome beschrieben *Jaffé* und *Lichtenstein Marzogalli Sabanas* mit *Bick I* und *Moe*.

9*

Osteome der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze sind häufiger und haben auch öfter Besprechungen erfahren, weil sie zu klinischen Erscheinungen Anlaß geben können. Sie sitzen meist den Wirbelbogenfortsätzen exostosenartig auf (*Agnoli*) und können dadurch Bewegungsbehinderungen, Schmerzen und auch Wirbelsäulenverkrümmungen hervorrufen. *Haß* berichtet über die Resektion eines Osteoms des 8. und 9. Brustwirbelkörpers. Dornfortsatzosteome können durch Auseinanderdrängung der benachbarten Dornfortsätze und durch Einengung des Wirbelkanals beträchtliche Wirbelsäulenverbiegungen und Rückenmarklähmungen hervorrufen. Die Abb. 201 zeigt einen entsprechenden Fall, dessen restlose Klärung erst die Leichenöffnung brachte.

Osteochondrome und auch **Chondrome** sind an der Wirbelsäule selten. Je nach ihrem Sitz rufen sie die verschiedensten klinischen Beschwerden hervor. Sie können von den Wirbelkörpern (Abb. 202, 203) selbst ausgehen (*Vecsi*), sind aber häufiger in den Wirbelbögen und Wirbelbogenfortsätzen entwickelt (*Gold, Hensch, Ljachowitzky, Puttoni*). Dann können sie auch Rückenmarkerscheinungen bedingen. Im Wirbelkörperinnern kommen als große Seltenheit knotenförmig entwickelte Enchondrome (Enchondroma lobatum) vor (*Gold*).

3. Lipome (Fettmarkherde)

Makrycostas hat als erster über Einlagerungen von Fettmarkherden in Wirbelkörpern berichtet und solche Herde mikroskopisch untersucht. Er nannte sie Lipome. Diese Lipome heben sich auf Sägeflächen durch ihre gelbe Farbe deutlich von der roten Farbe des Wirbelmarkes ab. Im Inneren der meist nur sehr kleinen Herde besteht immer ein gewisser Schwund von Knochenbälkchen, aber keine Verstärkung der Knochenbalkchenzüge wie bei den Angiomen. Es bleibt nach den eigenen mikroskopischen Untersuchungen zweifelhaft, ob solche Fettmarkherde wirklich als Geschwülste als „Lipome" anzusehen sind. Fettmarkherde finden sich nach unserer Statistik (*Junghanns*) in 0,6 v. H. aller Wirbelsäulen (23mal bei 3829 Wirbelsäulen). Sie konnten bisher niemals vor dem 50. Lebensjahre nachgewiesen werden, und in manchen Wirbelsäulen bestehen mehrere Fettmarkherde (37 Herde in 23 Wirbelsäulen). Die Lendenwirbel und die obersten Kreuzbeinwirbel werden auffallend bevorzugt, während sich nur wenige Herde in den Brustwirbeln und keine in den Halswirbeln nachweisen ließen. Da sie nur in höherem Lebensalter auftreten, muß auch daran gedacht werden, daß es sich dabei unter Umständen lediglich um herdförmige Umbildungen von rotem Mark in Fettmark handelt, wie dies in den langen Röhrenknochen schon in etwas früheren Lebensjahren eintritt. Nach den bisherigen Erfahrungen sind diese „Lipome" ohne praktische Bedeutung und im Röntgenbild nicht darstellbar.

Manche Formen solcher Fettmarkherde zeigen auf der Schnittfläche reichliche Gefäßquerschnitte, müssen deshalb als „Lipoangiome" angesehen werden und sind zu den Angiomen zu rechnen. *Makrycostas* hat ähnliche Befunde erheben können und läßt deshalb die Frage offen, ob alle „Lipome" Restzustände ausheilender Angiome sind.

4. Riesenzelltumoren, Sarkome, Chordome, Amyloidtumoren

Riesenzelltumoren kommen an den Wirbeln vor, sind aber selten. *Santos* sammelte 23 Fälle aus dem Schrifttum. Sie wurden auch an den Bögen und ihren Fortsätzen bisweilen beobachtet. Leider sind die Berichte nicht immer so ausführlich, daß abgelesen werden kann, ob es sich um gutartige Formen, die zum Teil der Osteodystrophia fibrosa localisata (S. 90) angehören, oder um Riesenzellsarkome gehandelt hat (*Farr, Gotfryd v. Matolsoy, Milch, Partsch, Richards* und *Singleton, Legh, Willard* mit *Deforest* und *Nicholson*.)

Primäre Sarkome der Wirbelsäule einschließlich des *Ewing*-Sarkoms sind selten (etwa 1 v. H. aller Knochensarkome) und im Schrifttum nur in Einzelfällen erwähnt. *Gorlitzer* beschreibt ein gefäßreiches Rundzellensarkom der Wirbelsäule. *Rohrhirsch* berichtet über ein myelogenes Wirbelsarkom, das nach dem klinischen Bild für einen Abszeß gehalten wurde. *Lechner* beobachtete bei einem Säugling ein Sarkom in mehreren Wirbelkörpern. *Bella* beschreibt einen Fall von primärem

Wirbelsarkom bei einem Kind. *Gold* bildet ein Hämangioendothelsarkom in einem Lendenwirbelkörper ab. Die Sarkome verursachen im Wirbelkörper Knochenzerstörungen mit Wirbelkörperzusammenbrüchen, gelegentlich aber auch Osteosklerose in Form umschriebener Verdichtungsherde oder sklerotische Umwandlung ganzer Wirbel zu „Elfenbeinwirbeln" (S. 100). Durch Wirbelzusammenbrüche, mehr aber noch durch das Weiterwuchern des Geschwulstgewebes, treten sehr bald Rückenmarkschädigungen auf. Im klinischen Röntgenbild ist fast stets, und zwar schon frühzeitig, ein verstärkter Paravertebralschatten sichtbar, der aber nur den erkrankten Wirbelkörper umgibt und nicht die typische Spindelform wie bei Tuberkulose zeigt. Weitere Mitteilungen: *Bonomi, Breitländer, Kienböck, Köres, G. Lehmann, Milone, Rix* und *Geschickter*.

Chordome, die aus Resten der Chorda dorsalis entstehen, finden sich meist an den Endpunkten der Wirbelsäule (*Antoni, Boemke* und *Joest, Bourdeaux, Cardillo, Crowe* und *Muldoon, Dahlin* und *McCarty, Wildbolz* u. a.). *Cornea* stellte das Schrifttum zusammen und zählte 42 an der Schädelbasis, 1 in der Halswirbelsäule und 25 sakrokokzygeale Chordome. Von 150 Chordomen, die *Mabrey* sammelte, saßen 47 an der Spheno-Okzipitalgegend, 87 an der Sakrokokzygealgegend und 14 an der Wirbelsäule. Die wuchernden Chordommassen zerstören oft in ausgedehntem Maße die anliegenden Knochen und rufen sehr häufig durch Einwucherung in den Rückenmarkkanal langsam zunehmende Rückenmarkerscheinungen hervor. *Fletscher, Woltman* und *Adson* beschreiben 10 Fälle von Steißchordomen. Sie verdienen Beachtung in Geburtshilfe und Gynäkologie.

Außer den oberen und unteren Wirbelsäulenenden können Chordome theoretisch im ganzen Verlauf der Chorda dorsalis vorkommen und sind in einzelnen Fällen auch schon (dann meist in der Halswirbelsäule) beobachtet worden (*Chiari, Elsberg, Joyce* u. a.). Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß im Schrifttum häufig Zwischenwirbelscheibengewebe, das nach dem Wirbelkanal zu in Form „hinterer *Schmorl*scher Knötchen" (S. 162) ausgetreten ist, als Chordom bezeichnet wird. Nach den neueren Kenntnissen der Entstehung dieser hinteren Knorpelknötchen sollte eine solche Bezeichnung in Zukunft vermieden werden.

Ein **Amyloidtumor** ist in der Wirbelsäule bisher erst einmal von *Mandl* beschrieben (*Gold*). Der Tumor glich einer knochenzerstörenden Krebsmetastase und hatte den 3. Brustwirbelkörper sowie Teile des Bogens vollkommen zerstört und zu Rückenmarkerscheinungen Anlaß gegeben. Das Amyloid wurde mikroskopisch nachgewiesen. Der Fall ist aber, da keine allgemeine Amyloidose vorlag, ungeklärt.

5. Häufigkeit und Röntgenbild der Tumormetastasen

Im klinischen Schrifttum ist meist die Ansicht verbreitet, daß Tochtergeschwulstbildungen in der Wirbelsäule selten seien. Diese Ansicht ist sicher nicht zutreffend und beruht wohl darauf, daß regelmäßig durchgeführte Reihenuntersuchungen bei Leichenöffnungen darüber bisher fehlten (*Gonzales Aguilar*). Röntgenuntersuchungen haben nur einen bedingten Wert, da sich durchaus nicht alle Krebsmetastasen im Röntgenbild erkennen lassen.

Bei unseren Reihenuntersuchungen im *Schmorl*schen Institut fanden sich in 4,64 v. H. aller Wirbelsäulen Geschwulstmetastasen. *Schlesingers* Statistik, in der bei 3500 Leichenöffnungen nur 107 Fälle mit Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule (= 0,32 v. H.) vorkommen, beruht sicher darauf, daß nicht alle Wirbelsäulen vollkommen durchuntersucht worden sind. In unserem Untersuchungsgut errechneten wir bei 176 von 1000 Krebsträgern, also in 17,6 v. H. Krebsmetastasen in der Wirbelsäule. *Cerrpaina* und *Michailow* konnten dagegen bei 442 Leichenöffnungen von Krebskranken nur 24mal, also nur in 5,4 v. H., Krebsmetastasen entdecken. Solche großen Unterschiede (17,6—5,4 v. H.) können nicht örtlich bedingt sein. Wahrscheinlich wurden auch von diesen Untersuchern die Wirbelsäulen nicht vollkommen in allen ihren Teilen durchuntersucht.

Im Schrifttum werden meist die Krebse der Mamma, Prostata, Schilddrüse und des Darmkanals als diejenigen Karzinome mit den häufigsten Knochenmetastasen bezeichnet (*Hellner, Hennes, Petouraud* u. v. a.). Nach der Statistik aus unseren Reihenuntersuchungen (Übersicht 7) müssen vor allen Dingen noch die Lungen- und Bronchialkrebse und die Sarkome zu den häufig Wirbelsäulenmetastasen hervorrufenden Geschwülsten gerechnet werden. Bei den Männern metastasieren 66,7 v. H. der Prostatakarzinome, 33,3 v. H. der Lungen- und Bronchialkrebse, 33 v. H. der Blasenkarzinome und 41,7 v. H. aller Sarkome in die Wirbelsäule. Bei den Frauen sind es 66,6 v. H. aller Mamma-, 33,3 v. H. aller Schilddrüsen- und 20,8 v. H. aller Lungen- und Bronchialkrebse. Von den 40 untersuchten malignen Tumoren bei Männern waren 19,6 v. H. von Wirbelsäulenmetastasen begleitet. Von der gleichen Anzahl von Tumoren bei Frauen zeigten 15,6 v. H. Wirbelsäulenmetastasen.

Übersicht über Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sitz des Karzinoms	Gesamtzahl	Fälle mit Wirbelmetastasen Zahl	%	Fälle mit Metastasen im Knochengerüst überhaupt Zahl	%	Sitz des Karzinoms	Gesamtzahl	Fälle mit Wirbelmetastasen Zahl	%	Fälle mit Metastasen im Knochengerüst überhaupt Zahl	%
Männer						Frauen					
Obere Luftwege	14	—	—	—	—	Obere Luftwege	5	1	20,0	1	20,0
Lungen und Bronchien	108	36	33,3	40	37,0	Lungen und Bronchien	13	4	30,8	5	38,5
Ösophagus	28	1	3,6	4	14,3	Ösophagus	11	—	—	—	—
Magen	131	11	8,4	16	12,2	Magen	83	13	15,7	16	19,3
Darm	1	—	—	1	4,5	Darm	28	—	—	1	3,6
Rektum	40	5	12,5	7	17,5	Rektum	23	1	4,3		8,7
Pankreas	11	1	0,9	1	0,9	Pankreas	16	1	6,3	2	12,5
Gallenwege	9	—	—	—	—	Gallenwege	4	2	4,3	4	8,5
Leber	3	—	—	—	—	Leber	1	—	—	—	—
Niere	2	1	50,0	2	100,0	Niere	1	—	—	—	—
Hypernephrom	10	2	20,0	3	30,0	Hypernephrom	2	—	—	—	—
Blase	12	4	33,3	5	41,7	Blase	9	1	11,1	1	11,1
Prostata	24	16	66,7	18	75,0	Mamma	50	33	66,0	39	78,0
Samenblase	1	—	—	—	—	Ovarien	26	—	—	1	3,9
Penis	1	—	—	—	—	Uterus	95	9	9,5	11	11,6
						Vagina	11	—	—	—	—
Andere Karzinome	16	4	25,0	5	31,3	Andere Karzinome	15	3	20,0	3	20,0
Schilddrüse	1	—	—	—	—	Schilddrüse	6		33,3	3	50,0
Sarkome	24	10	41	11	45,8	Sarkome	14	2	14,3	2	14,3
Andere Tumoren	36	2	5,6	4	11,1	Andere Tumoren	30	1	3,3	2	6,6
Lymphogranulom	8	5	62,5	6	75,0	Lymphogranulom	4	3	75,0	3	75,0
Zusammen	500	98	19,6	123	24,6	Zusammen	300	78	15,6	93	19,0

Es ist weiterhin zu erwähnen, daß in den befallenen Wirbelsäulen meist mehrere Metastasen entwickelt sind, und daß in $^2/_3$ aller Fälle gleichzeitig in der Brust- und in der Lendenwirbelsäule Geschwulsteinwucherungen bestanden.

In der Wirbelsäule erscheinen die Geschwulstmetastasen ebenso wie im übrigen Knochengewebe in zwei anatomisch und röntgenologisch unterscheidbaren Formen. Erstens als osteoklastische Metastasen *(knochenzerstörend)* und *zweitens als osteoblastische Metastasen (knochenbildend)*. Beide Formen können zusammen in der gleichen Wirbelsäule vorkommen, und nicht selten liegen sogar im gleichen Wirbelkörper dicht nebeneinander Metastasen dieser beiden verschiedenen Erscheinungsbilder. Die Ausbreitung ist nach der Zahl der befallenen Wirbelkörper und nach der Mitbeteiligung der Wirbelbögen und -fortsätze ganz verschieden (Abb. 204–215).

Bei Durchsetzung mit knochenbildenden (osteoblastischen) Metastasen (meist ausgehend von Prostata- oder Mammageschwülsten) können die gesamte Wirbelsäule oder die einzelnen befallenen Wirbel hart, elfenbeinartig werden (Abb. 204, 205), und es sind ohne mikroskopische Untersuchungen Verwechslungen mit der Marmorknochenkrankheit, mit osteosklerotischen Anämien, mit Lymphogranulom, mit Lues und *ähnlichen Krankheitsbildern möglich (S. 100).*

Die knochenzerstörenden (osteoklastischen) Geschwulstmetastasen ergeben infolge der häufig dabei vorhandenen Wirbelkörperzusammenbrüche ein sehr wechselvolles Bild (s. Abb. 206–211). Wenn in einer Wirbelsäule nur osteoklastische Metastasen vorkommen und sich über die ganze Wirbelsäule verteilen, kann im mazerierten Präparat und auch im Röntgenbild leicht eine Verwechslung mit einem Myelom (Abb. 151–153) *unterlaufen, bei dem die* Wirbelsäule das gleiche zerfressene Aussehen hat. Einzelne infolge knochenzerstörender Krebsgeschwülste zusammengebrochene Wirbelkörper sind schon als *Kümmell*-sche Krankheit (S. 112) angesehen worden *(Trachsler)*.

Über die Möglichkeit der röntgenologischen Darstellung von Zerstörungsherden innerhalb der Wirbelspongiosa hat *Chas* ... fschlußreiche Untersuchungen angestellt, indem er aus Wirbelkörpern verschieden große Stücke von Spongiosa herausnahm und dann Röntgenaufnahmen mit verschiedenem Strahlengang anfertigt. Defekt von 1–1,5 cm Durchmesser innerhalb der Wirbelkörperspongiosa ergaben bei ventrodorsalen Aufnahmen keine Änderung der Schattendicht. Ebensowenig konnt eine Schattenänderung in der Ventrodorsalaufnahme wahrgenommen werden, wenn fast die gesamt Wirbelkörperspongiosa bis auf die hintere Kortikalis und die Deck- und Grundplatt entfernt worden w. Den Wirbelkörper völlig durchdringende zylinderförmige Defekt wurden nur dann im Röntgenbild sichtbar, wenn der Strahlengang in der gleichen Richtung wie die Achse des Zylinders erlief. Diese





Abb. 204 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälft der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 6.-jährigen Mannes.) Verschieden große schattengebende osteoblastische Krebsmetastasen. Ein Wirbelkörper vollkommen von den Krebsmetastasen eingenommen („Elfenbeinwirbel").

Abb. 205 (recht) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälft der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule einer 4jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Metastasen eines Lungenkarzinoms in allen Wirbeln mit herdförmiger Sklerose in der Spongiosa.

Untersuchungen haben nicht nur für die Erkennung osteoklastischer Vorgänge bei Geschwulstmetastasen, sondern auch für die Darstellung von infektiösen Einschmelzungsherden große Bedeutung. Dem Vorgehen Chasas folgend, haben *Böhmig* und *Prévôt* ähnliche Untersuchungen angestellt. Sie fanden bei Entfernung kirschgroßer Stücke aus der Wirbelkörperspongiosa keine Änderung der Schattenzeichnung im Röntgenbild. Die Darstellungsmöglichkeit wird jedoch durch Schichtaufnahmen wesentlich verbessert (*Nast*).

Das Röntgenbild bei Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule zeigt eine große Mannigfaltigkeit durch das Nebeneinander von osteoklastischen und osteoblastischen Metastasen (Abb. 208 bis 10). Dadurch sind oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegeben. Vorgeschichte, weitere

klinische Untersuchungen, Erkennung der Primärgeschwulst werden in solchen Fällen weiter helfen. Außerdem ist immer wieder darauf hinzuweisen, daß sich der Röntgenuntersuchung viele Geschwulstausbreitungen entziehen, wenn sie lediglich das Knochenmark durchsetzen, ohne zur Knochenbildung oder -zerstörung zu führen.

Die Metastasen aller Geschwülste können in allen Wirbelteilen (Körper, Bogen, Fortsätze) vorkommen (Abb. 205). Die Ansicht von *Georg* und *Leonard*, nach der Krebsmetastasen nur im Wirbelkörper sitzen und nie auf die Bögen übergehen, ist nicht zutreffend. Viele Geschwulstmetastasen





Abb. 206 (links). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 76jährigen Frau.) Der 4. Lendenwirbelkörper durch Metastasen eines Blasenkarzinoms fast völlig aufgelöst.

Abb. 207 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 60jährigen Mannes.) Ausgedehnte knochenzerstörende Metastasen in sämtlichen Wirbeln mit Zusammenbruch von Wirbelkörpern (ausgehend von einem Lungenkrebs).

bleiben nicht auf Wirbelkörper und -bogen beschränkt, sondern wuchern von hier aus in die Umgebung und sitzen den Wirbelkörperaußenflächen als polsterförmige Verdickungen auf (Abb. 210). In der Umgebung von Wirbelkörpern, die durch osteoklastische Metastasen vollkommen zerstört sind, ist dies besonders häufig, und im Röntgenbild können derartige außerhalb der Wirbelkörper entwickelte Geschwulstbildungen den Eindruck eines Abszeßschattens (Abb. 210) hervorrufen (*Alt, Saab* u. a.), wie das auch bei den primären Wirbelsarkomen beschrieben ist (S. 132). Einbrüche von Metastasen vom Wirbelkörper her in die Zwischenwirbelscheiben sind selten, wurden aber doch schon bei feingeweblichen Untersuchungen gefunden (*Schopper*).

Als seltene Form der allgemeinen Wirbelsäulenmetastasierung kommt bei osteosklerotischen Metastasen (vor allem nach Prostatakarzinom) die Osteophytosis carcinomatosa vor (*Schmorl, Pförringer, Zaugg*). Abbildungen eines solchen Falles (Abb. 212–215) zeigen an der ganzen Wirbelsäulenaußenfläche an Wirbelkörpern und -bogen stachelartige Osteophytenauflagerungen, die im Röntgenbild darstellbar sind. Eine solche Osteophytosis carcinomatosa kommt nur an den Knochen vor, in denen sich Krebsmetastasen befinden, sie wird also sicher von diesen Geschwulstmetastasen angeregt (*Schmorl, Arthausen*). Besondere Bedeutung können solche Osteophyten durch Einengung des Wirbelkanals und der Zwischenwirbellöcher (S. 143) erlangen, worauf wahr







Abb. *08 (links oben). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 41jährigen Frau.) Ausgedehnte Metastasen eines Mammakarzinoms in sämtlichen Wirbelkörpern mit Luxationsfraktur im mittleren Brustteil.

Abb. *09 (rechts oben). (Seitliche Röntgenaufnahme des Präparates in Abbildung vorher.) Knochenzerstörende (Aufhellungen) und knochenbildende (Schattenverdichtungen) Krebsmetastasen in fast allen Wirbeln. Die Luxationsfraktur ist hier besonders gut zu erkennen.

Abb. 10 (rechts unten). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 62jährigen Mannes.) Ausgedehnte osteoklastische und osteoblastische Krebsmetastasen in sämtlichen Wirbelkörpern. Ein Wirbelkörper durch Krebswucherung bis auf Reste der Schlußplatten vollkommen zerstört. In seiner Umgebung ein rund begrenzter großer Tumor.

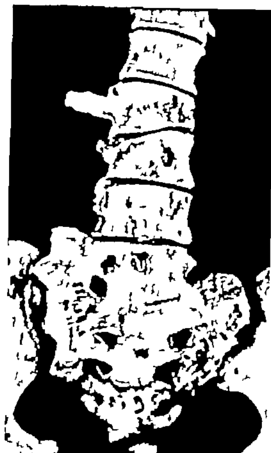


Abb. 211



Abb. 213



Abb. 212

Abb. 211 (links oben). (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule einer 40jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Ausgedehnte osteoklastische Krebsmetastasen nach Mammakarzinom in sämtlichen Wirbelkörpern. Durch Krebsmetastasen ist der 4. Lendenwirbelkörper rechts und der 3. links zusammengebrochen, so daß sich trotz dieser Zusammenbrüche keine Wirbelsäulenverkrümmung ergeben hat.

Abb. 212 (links unten). (Lichtbild der Sagittalschnittflächen mehrerer Wirbelkörper.) Zahlreiche scharf begrenzte, zum Teil ineinanderfließende Krebsmetastasen bei Prostatakarzinom.

Abb. 213 (rechts oben). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 73jährigen Mannes.) Ausgedehnte Krebsmetastasen in allen Wirbelkörpern nach Prostatakrebs mit Osteophytosis carcinomatosa, durch die auch die Zwischenwirbellöcher beträchtlich eingeengt werden.

erheblich die heftigen Schmerzzustände zu erzielen sind, an denen solche Menschen leiden *(Kienböck)*. Bei ausgebreiteten Geschwulstmetastasen kann man von Osteoporose oder Atrophie sprechen. Ein derartiges Krankheitsbild, das noch mit Ostitis fibrosa Recklinghausen kombiniert ist, schildert *Haske*.

Eine häufige Folge von Geschwulstmetastasen sind ausgedehnte Nekrosen und Blutungen im Wirbelkörpermark, die im pathologischen Präparat den Zuständen bei infektlosen Wirbelmarknekrosen (Abb. 10.) ähneln. Meist sind diese auch in vielen Wirbeln entwickelt, und die Schnittflächen einzelner oder aller Wirbelkörper und Wirbelbögen zeigen zahlreiche und zum Teil ineinanderfließende gelbbraune Herde mit unregelmäßig gezacktem Rand und manchmal mit schmalem rotem Hof. Ob dabei Mischinfektionen eine Rolle



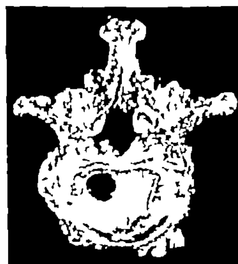


Abb. 214 (links). (Lichtbild eines Lendenwirbelkörpers des gleichen Falles wie Abbildung vorher. Ansicht von unten.) Ausgedehnte Osteophytosis carcinomatosa des gesamten Wirbels mit beträchtlichen Knochenwucherungen auf seinen Außenflächen. Außerdem besteht ein Einschmelzungsherd im Wirbelkörper.

Abb. 1 (rechts). (Röntgenaufnahme des gleichen Wirbels wie Abbildung vorher.) Die unregelmäßigen osteophytischen Knochenauflagerungen engen auch den Wirbelkanal beträchtlich ein.

spielen oder Verstopfungen der zuführenden Blutgefäße mit Geschwulstmassen die Ursache sind, konnten wir noch nicht nachweisen. Es ist für unsere Betrachtungen hier auch belanglos, weil sich diese Zustände im Röntgenbild nicht wiedergeben lassen. Immerhin würde es aber interessant sein, von pathologisch-anatomischer Seite eine weitere Klärung herbeizuführen.

M. Veränderungen der Wirbelkörper und -bögen durch außerhalb gelegene krankhafte Vorgänge

1. Annagung durch Geschwülste

Nicht allzuselten werden die knöchernen Wirbelsäulenteile von außen her durch Geschwulstwucherungen angefressen. Besonders häufig kommt dies bei Pharynx-, Speiseröhren-, Lungen- und Mediastinaltumoren vor *(Picchio)*. Geschwulstmetastasen in den paravertebralen Lymphknoten können ebenfalls auf die Wirbelsäule übergehen. Die Wirbel sind in solchen Fällen von außen her angenagt, die Wandschichten und die äußeren Spongiosateile zerstört, und Geschwulstgewebe ist in die Markhöhlen eingedrungen. Den Eingangsweg von außen mit zerstörenden Wucherungen können auch Aktinomykose und Lymphogranulom wählen. Im unteren Wirbelsäulenbereich sind es oft Teratome und Dermoidzysten, die von außen her das Wirbelsäulengerüst annagen *(Gortach*



Abb. 211.



Abb. 213.



Abb. 212.

Abb. 211 (links oben). (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule einer *40jährigen Frau, Ansicht von vorn.*) *Ausgedehnte* osteoklastische Krebsmetastasen nach Mammakarzinom in sämtlichen Wirbelkörpern. Durch Krebsmetastasen ist der 4. Lendenwirbelkörper rechts und der 3. links zusammengebrochen, so daß sich trotz dieser Zusammenbrüche keine Wirbelsäulenverkrümmung ergeben hat.

Abb. 212 (links unten). (Lichtbild der Sagittalschnittflächen mehrerer Wirbelkörper.) Zahlreiche, scharf begrenzte, *zum Teil ineinanderfließende Krebsmetastasen* bei Prostatakarzinom.

Abb. 213 (rechts oben). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 72jährigen Mannes.) *Ausgedehnte Krebsmetastase* in allen Wirbelkörpern nach Prostatakrebs mit Osteophytosis carcinomatosa, durch die auch die Zwischenwirbellöcher beträchtlich eingeengt werden.

scheinlich die heftigen Schmerzzustände zu beziehen sind, an denen solche Menschen leiden (*Zemgalys*). Bei ausgebreiteten Geschwulstmetastasen kann man von Osteodystrophia carcinomatosa sprechen. Ein derartiges Krankheitsbild, das noch mit Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen kombiniert ist, schildert *Hasch*.

Eine häufige Folge von Geschwulstmetastasen sind ausgedehnte Nekrosen und Blutungen im Wirbelkörpermark, die im pathologischen Präparat den Zuständen bei infektiösen Wirbelmarknekrosen (Abb. 192) ähneln. Meist sind diese auch in vielen Wirbeln entwickelt, und die Schnittflächen einzelner oder aller Wirbelkörper und Wirbelbögen zeigen zahlreiche und zum Teil ineinanderfließende gelbbraune Herde mit unregelmäßig gezacktem Rand und manchmal mit schmalem rotem Hof. Ob dabei Mischinfektionen eine Rolle

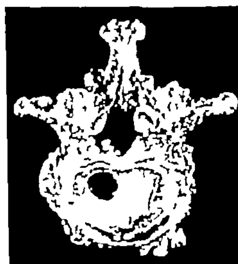




Abb. 214 (links). (Lichtbild eines Lendenwirbelkörpers des gleichen Falles wie Abbildung vorher. Ansicht von unten.) Ausgedehnt Osteophytosis carcinomatosa des gesamten Wirbels mit beträchtlichen Knochenwucherungen auf seinen Außenflächen. Außerdem besteht ein Einschmelzungsherd im Wirbelkörper.

Abb. 215 (rechts). (Röntgenaufnahme des gleichen Wirbels wie Abbildung vorher.) Die unregelmäßigen osteophytischen Knochenauflagerungen engen auch den Wirbelkanal beträchtlich ein.

spielen oder Verstopfungen der zuführenden Blutgefäße mit Geschwulstmassen die Ursache sind, konnten wir noch nicht nachweisen. Es ist für unsere Betrachtungen hier auch belanglos, weil sich diese Zustände im Röntgenbild nicht wiedergeben lassen. Immerhin würde es aber interessant sein, von pathologisch-anatomischer Seite eine weitere Klärung herbeizuführen.

M. Veränderungen der Wirbelkörper und -bögen durch außerhalb gelegene krankhafte Vorgänge

1. Annagung durch Geschwülste

Nicht allzuselten werden die knöchernen Wirbelsäulenteile von außen her durch Geschwulstwucherungen angefressen. Besonders häufig kommt dies bei Pharynx-, Speiseröhren-, Lungen- und Mediastinaltumoren vor (*Picchio*). Geschwulstmetastasen in den paravertebralen Lymphknoten können ebenfalls auf die Wirbelsäule übergehen. Die Wirbel sind in solchen Fällen von außen her angenagt, die Wandschichten und die äußeren Spongiosateile zerstört und Geschwulstgewebe ist in die Markhöhlen eingedrungen. Den Eingangsweg von außen mit zerstörenden Wucherungen können auch Aktinomykose und Lymphogranulom wählen. Im unteren Wirbelsäulenbereich sind es oft Teratome und Dermoidzysten, die von außen her das Wirbelsäulengerüst annagen (*Gortsch*

u. a.) Ebenso können bösartige Geschwülste der weiblichen Geschlechtsorgane unmittelbar auf das Kreuzbein zerstörend übergreifen.

2. Annagung durch *Aneurysmen*

Aortenaneurysmen sind in der Lage die Wirbelsäule anzunagen, da der im Aneurysma dauernd gegen die Wirbelkörper von vorn her anschlagende Blutstrom allmählich einen Knochenab-

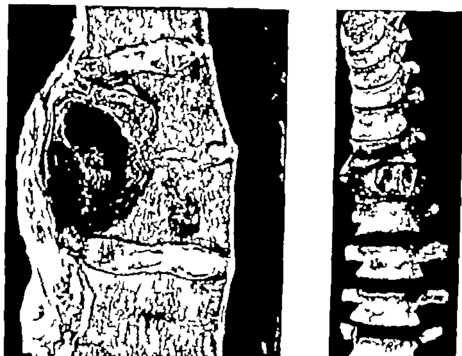


Abb. 216 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Brustwirbelsäule von einem 38jährigen Mann.) Aortenaneurysma mit Annagung mehrerer Wirbelkörper. Verdichtung der Knochenbälkchen in der Umgebung der muldenförmigen Annagung. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin.)

Abb. 217 (rechts). (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule eines 58jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Grubenförmige Annagung mehrerer Brustwirbelkörper durch ein Aortenaneurysma. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin.)

bau herbeiführt (Abb. 216—218). Die betroffenen Wirbelkörper bekommen muldenförmige Eindellungen an ihrer Außenfläche. Die dem Blutstrom entgegenstehende, eingedellte Wandfläche ist etwas verdickt und läßt einzelne senkrechte, leistenartige Verstärkungszüge erkennen, durch die Wirbelkörperzusammenbrüche verhindert werden. Von den Anfangsstellen der Interkostalarterien ausgehende Aneurysmen können außer den Rippen ebenfalls Wirbelkörper oder Wirbelbogenteile annagen. Schrifttum: *Gold*, *Hubeny* und *Delano*, *D'Istria*, *Michaelis*.

3. Sanduhrgeschwülste

Die von Gulеke ausführlich beschriebenen Sanduhrgeschwülste sollen in manchen Fällen nach seinen Angaben aus dem Wirbelkörperinnern oder vom hinteren Längsband ihren Ursprung nehmen, wenn es sich um Fibrome und Fibrosarkome handelt. *Coenen* hat sich gegen diese Entstehungsweise ausgesprochen. Im wesentlichen ist die Bezeichnung „Sanduhrgeschwulst" ein Sammelname für verschiedene Geschwulstarten, deren gemeinsames Merkmal eine sanduhrförmige Einschnürung ist, *die dadurch zustande kommt*, daß die *Tumormassen* durch das Zwischenwirbelloch oder zwischen den Bogen hindurchwuchern. Sie haben einen Geschwulstteil im Wirbelkanal und einen außerhalb desselben, die durch die Einschnürung deutlich voneinander getrennt

sind. *Cukla* sah Fibrome, Fibrosarkome, Ganglioneurome, Enchondrome und vor allem Neurinome mit diesem Wachstumstyp.

Durch solche Sanduhrgeschwülste kann die knöcherne Umrandung des Zwischenwirbelloches, durch das sie hindurchwuchern, durch Druck usw. (*Mayer*) erweitert werden. Der Durchtrittsraum für die Nerven und Gefäße wird allerdings trotzdem vom Geschwulstgewebe eingeengt. Häufig kommen Geschwulstmetastasen vor, die einen solchen Wachstumstyp zeigen. Auch das Granulationsgewebe bei Lymphogranulomatose kann auf diese Weise vom Mittelfellraum her in den Wirbelkanal eindringen. Schädigungen des Rückenmarkes und austretender Nervenwurzeln sind bei den Sanduhrgeschwülsten regelmäßig vorhanden. Schrifttum bei *Antoni*, *Lindgren*, *Stefan*.

4. Erweiterungen des Wirbelkanals

Im Wirbelkanal primär auftretende extra- und auch intramedulläre Tumoren können zu einer Erweiterung des Wirbelkanals führen, wie *Elsberg* und *Dyke* erstmals berichteten. Man erkennt diese Erweiterung im Röntgenbild mit sagittalem Strahlengang an dem seitlichen Auseinanderrücken der Bogenwurzeln. Bei den intramedullären Tumoren soll dieses Zeichen in etwa 10 v. H. und bei den extramedullären in 30—50 v. H. vorkommen. Schrifttum bei *Busch* und *Scheuermann*, *Elsberg*, *Kloss*, *Stefan*.

N. Dornfortsätze

Wenn die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule besonders stark entwickelt sind (hohe Dornfortsätze) und noch eine Lordose hinzukommt, können sich übereinanderliegende Dornfortsätze berühren, aufeinander reiben und die zwischenliegenden Bänder zerstören. Dadurch bilden sich Nearthrosen, die *Meyer* bereits 1824 als „Diarthroses interspinosae" bezeichnete. Später hießen sie *Kissing spine*, „Osteoarthrosis proc. spin." oder auch „*Baastrup*sche Krankheit". Schmerzen können durch diese Veränderungen hervorgerufen werden, und im Röntgenbild zeigen sich Sklerosierungen der aneinanderstoßenden Dornfortsatzflächen und unregelmäßige Knochenwulstbildungen an ihren Rändern, die zum Teil auch Verknöcherungen von Resten der zerstörten Bänder sind (Ligg. interspinalia, lig. supraspinale, ligg. interarcualia). Schrifttum bei *Josenhans*, *Reinhardt*, *Schumann* und *Trautmann*, *Yamada* u. a.



Abb. 18. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten, mazerierten Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Tiefgreifende Annagung mehrerer Brustwirbelkörper durch Aortenaneurysma. Sklerose entlang der eingezogenen Vorderwände.

O. Wirbelbogengelenke (kleine Wirbelgelenke)

Die Wirbelbogengelenke haben viele Beziehungen zu verschiedenen Wirbelsäulenveränderungen, und es wird in den entsprechenden Abschnitten mehrfach darauf hingewiesen. Hier sind deshalb nur einige zusammenfassende Bemerkungen nötig. Infolge der bisherigen Darstellungsschwierigkeiten

am Lebenden ist das Röntgenschrifttum spärlich (*Oppenheimer*) Die Arbeiten von *Güntz* (anatomisch) und *Lange* (klinisch und röntgenologisch) haben das Grundsätzliche früher bereits erörtert Durch die neuen Erkenntnisse über die Menisci, Fettgewebspolster Form und Beweglichkeit der Gelenkkapsel sowie deren Nervenversorgung (*Emminger Töndury* u a. siehe Kap. I C) ist die Bedeutung der Wirbelbogengelenke wieder etwas mehr in den Vordergrund gerückt. *Zukschwerdt* bezeichnet die Gegend der Wirbelbogengelenke als „Wetterwinkel der Wirbelsäule" Weitere Beschäftigung mit den Auswirkungen der Veränderungen an den Wirbelbogengelenken auf die gesamte Statik und Funktion der Wirbelsäule wird erforderlich. Die Entdeckung der Einklemmung von Menisci und Fettgewebspolstern hat manchem schmerzhaften Krankheitsbild eine andere Deutung gegeben. Dadurch ist u. a. die seinerzeit noch nicht anatomisch bewiesene Annahme von *Heidenhoffer* (1949) über Einklemmungserscheinungen als Ursache des Lumbago-Anfalles verständlich geworden. Daß sich freie Gelenkkörper bilden können, hat *Mannheim* 1930 beschrieben, und *Zukschwerdt* legt besonderen Wert auf die Beachtung von Einklemmungen solcher freier Körper

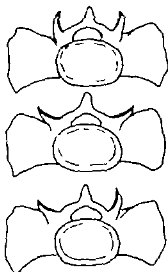


Abb. 219 (Schematische Darstellung der Kreuzbeinbasis von oben gesehen) Die verschiedene Stellung der kleinen Gelenke am 1 Kreuzbeinwirbel, denen gleichartige Gelenkstellungen am 5. Lendenwirbel entsprechen Oben halbmondförmig (1 v H), Mitt flach (37 v H) unten halbmondförmig und flach (31 v H)

Ihre besondere Bedeutung haben die Wirbelbogengelenke als Teile des **Bewegungssegmentes** (Kap I J) Jede ihrer Störungen wirkt sich zwangsläufig auf andere Anteile des Bewegungssegmentes ebenso aus, wie umgedreht Veränderungen im Aufbau oder in der Funktion anderer Bewegungssegmentabschnitte die Wirbelbogengelenke ernstlich in Mitleidenschaft ziehen. So entstehen besonders bei der Osteochondrosis der Zwischenwirbelscheiben (Kap. IV D 2) infolge der unrichtigen Bewegungen erhebliche Veränderungen an den Wirbelbogengelenken im gleichen Bewegungssegment, die bis zu schwerer Arthrosis deformans gehen. Das gleiche findet sich bei Tabes (Abb 300) Die mit Störungen im Bewegungssegment einhergehende Abstandminderung zwischen zwei Wirbeln ruft Gelenkkapselschmerzen und auch schmerzhafte Reizzustände im umgebenden Periost der Gelenkfortsätze hervor (*Keller*) Das kann zum Hartspann der benachbarten Muskulatur führen

Stellungsänderungen der Gelenkfortsätze (Abb 219) und damit der Gelenkflächen der Wirbelbogengelenke kommen besonders am Lendenkreuzbeinübergang so oft vor (S 260) daß die *Unregelmäßigkeit fast als Regel gelten kann.* Im Zusammenhang mit den Zwischenwirbelscheibendegenerationen und Wirbelverschiebungen (Pseudospondylolisthese) wird später ebenfalls noch darüber zu sprechen sein. Hypo- und Dysplasie der Gelenkfortsätze in Verbindung mit Spondylolyse beschreibt *Brocher* unter der Bezeichnung Dysplasie des Wirbelbogens (S 45)

Veränderungen der kleinen Gelenke der Wirbelbogenreihe im Sinne einer **Arthrosis deformans** mit Knorpelusuren, Schliffflächen und knöchernen Randzackenwucherungen (Abb 220) sind häufig (Statistik bei *Güntz*) und entsprechen in allen Einzelheiten den Befunden an anderen Körpergelenken Auch freie Gelenkkörper kommen dabei vor (*Mannheim*) Nach dem 60 Lebensjahre findet man in allen Wirbelsäulen solche Veränderungen. Es sind am meisten die Gelenkpaare des 3—5 Brustwirbels und die Lendenwirbelgelenke besonders die untersten (*M Lange*) davon befallen. *Schoen* findet dafür die Bezeichnung Spondyl-Nearthrosis apico-arcualis. Durch überbrückende Randwülste oder durch knorpelige Verwachsungen (*Güntz*) kann die Arthrosis deformans zur Versteifung der kleinen Gelenke führen. *Forster* empfiehlt die operative Versteifung durch Spanplastik, um Schmerzfreiheit zu erreichen. Auch Resektionen der Wirbelbogengelenke wurden wegen der Schmerzhaftigkeit gelegentlich bereits ausgeführt *Burman* und *Sinberg* beobachteten im Röntgenbild die Wiederbildung solcher resezierter Gelenkfortsätze.

Vollkommen knöcherne Versteifung der Wirbelbogengelenke bildet sich bei der Spondylarthritis ankylopoetica (S 258 und Abb 407) Bei Blockwirbelbildungen, bei denen im Bereiche der Wirbelkörperbandscheibenreihe keine Bewegungsmöglichkeit besteht, zeigen die kleinen Ge-

lenke ebenfalls knöcherne Ankylosen (Abb 45 46) Dies kommt sowohl bei den angeborenen Blockwirbeln als auch bei erworbenen Blockwirbeln (ausgeheilte Tuberkulose) vor Für letztere müßte noch geklärt werden, ob auch Tuberkulose in den Wirbelbogengelenken bestand oder ob diese nur infolge der Untätigkeit nach der Versteifung im Bereiche der Blockwirbelbildung ankylotisch geworden sind

Wie häufig und in welcher Form sich akute entzündliche Vorgänge in den Wirbelbogengelenken abspielen, ist noch nicht genügend untersucht (*Klinge M Lange Weil*) Nach Entzündungen im Bereiche des Rachenringes entstehen bisweilen akute Gelenkentzündungen in den Wirbelbogengelenken der Halswirbelsäule mit starker Schmerzhaftigkeit und Neigung zur Subluxation

Bei Kyphosen konnte *Güntz* in seinem Material keine wesentlichen Veränderungen der kleinen Gelenke finden. *M Lange* beschreibt dagegen das frühzeitige Auftreten einer Arthrosis deformans der kleinen Gelenke bei Menschen mit Adoleszentenkyphose und führt die Schmerzen bei diesem Leiden im wesentlichen auf die Gelenkveränderungen zurück. Es muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben festzustellen, in welcher Form bei versteifenden Kyphosen (z. B bei Alterskyphosen) die Wirbelbogengelenke beteiligt sind.

Bei Skoliosen wurden Veränderungen an den Wirbelbogengelenken schon früher häufig untersucht und beschrieben. An der Bogeninnenseite der Skoliose sind die kleinen Gelenke stets schwer im Sinne einer chronischen Arthrosis deformans umgebildet (*Güntz, M Lange*) Außerdem finden sich dabei erhebliche Veränderungen in den untersten Lendenwirbelgelenken weil hier die größte Rumpflast liegt (*M Lange*) Auffallend starke Veränderungen zeigen die kleinen Wirbelgelenke bei Skoliosen dann, wenn zwischen 2 Wirbeln eine seitliche Wirbelverschiebung (Drehgleiten) eingetreten ist (S 267)



Abb 270 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 74 jährigen Mannes. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke mit Randzacken und Randwulstbildungen im 3., 4. und 5 Brustzwischenwirbelloch. Die übrigen Gelenke sind frei, ihre Gelenkspalten zeichnen sich scharf ab

Bei Wirbelbrüchen ist die häufige Beteiligung der kleinen Gelenke auffallend (*Güntz, M Lange*) und noch nicht im richtigen Ausmaße untersucht und gewürdigt worden Stets finden sich einige Zeit nach einem Wirbelbruch in den kleinen Gelenken in der Gegend des gebrochenen Wirbelkörpers arthrotische Veränderungen, von denen noch zu klären ist, ob sie sich auf Grund von Bänderzerreißungen (im Sinne von *Böhler*) entwickeln, oder ob sie Folgezustände der unrichtigen Belastung infolge der bleibenden Gibbusbildung sind.

Spondylosis deformans (S 225) und Arthrosis deformans der Wirbelbogengelenke kommen an den Wirbelsäulen fast aller älteren Menschen vor jedoch geht die Ausbildung dieser beiden Krankheiten nicht parallel (*Güntz, Junghanns M Lange* u a) Wenn auch gewisse wechselseitige Beziehungen vorliegen, die mit der Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule zusammenhängen so besteht doch ein zeitlicher Unterschied in der Entwicklung der beiden Vorgänge *M Lange* Je schneller die pathologischen Vorgänge der einen Alterskrankheit ablaufen, und je größer die Ausdehnung der spondylotischen bzw arthrotischen Veränderungen und um so mehr wird die Ausbildung der anderen Alterskrankheit der Wirbelsäule gehemmt

In den **Ligamenta flava** die an der Hinterwand des Wirbelkanals vor den kleinen Gelenken liegen und diese als gelbe, straffgespannte Bänder überziehen, spielen sich häufig Verknöcherungsvorgänge ab die bisweilen auch im Röntgenbild darzustellen sind (Abb 221) Es bilden sich Knochenzacken in den Rändern aus, die von der Ansatzstelle der Bänder her aufeinander zu streben (Abb 221) In vielen Fällen können die sich nach dem Wirbelkanal zu öffnenden Gelenkspalten der kleinen Gelenke von vollkommen verknöcherten gelben Bändern über





Abb. 221 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 53 jährigen Mannes) Einengung der Zwischenwirbellöcher durch zackige, die kleinen Wirbelgelenke überspringende Knochenbildungen in den Ligamenta flava.

Abb 222 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Beginnende Spondylarthritis ankylopoetica mit Verknöcherung des vorderen und hinteren Längsbandes und beginnender Verknöcherung der gelben Bänder die sich im hinteren Abschnitt der Zwischenwirbellöcher gut erkennen lassen. Beginnende Verknöcherung außerdem der Ligamenta interspinalia.

brückt und dadurch versteift werden (interarkuelle Wirbelverknöcherung nach *Polgar*) Im seitlichen Röntgenbild ist dann eine Einengung der Zwischenwirbellöcher sichtbar (S 146) Ob akut entzündliche Krankheiten der gelben Bänder die Bänderverknöcherung einleiten, oder ob es sich um chronisch deformierende Vorgänge handelt müssen erst weitere Untersuchungen klären. *Bakke* spricht von Spondylosis ossificans ligamentosa localisata. Das Verhalten der gelben Bänder bei anderen Wirbelkörper und Wirbelbogenveränderungen (Wirbelkörperinfektionen, Wirbelbrüche [*Costa* und *Perotti*] Wirbelbogenbrüche, Luxationen der kleinen Gelenke usw) bedarf ebenfalls noch der Erforschung auf Grund von Reihenuntersuchungen Auch die Beziehungen zwischen den Verknöcherungen der gelben Bänder der Arthrosis deformans der Wirbelbogengelenke und der Spondylosis deformans sind noch nicht endgültig geklärt (S 223) Bei der Spondylarthritis ankylopoetica

(S 236) tritt stets eine vollkommene Verknöcherung der gelben Bänder ein (Abb 222) I sammenhänge zwischen Verknocherungen (bzw fibrösen Verdickungen) der gelben Bänd ischiasartigen Wurzelschmerzen sind in Kap IV C * erläutert (S 160)

P Zwischenwirbellöcher

Da viele Kliniker pathologisch-anatomische Veränderungen in der Knochenumrandu Zwischenwirbellocher für Schmerzzustande verantwortlich machen (*Bechterew Ehrlich Oppenheim Strumpell Schlesinger Zukschwerdt*) ist eine gesonderte Betrachtung der Zw wirbellocher die besser als kurzer röhrenförmiger Zwischenwirbelkanal bezeichnet sollten, und über deren Normalform vorn berichtet wurde (Kap. I F) gerechtfertigt Wenn auch im Röntgenbild eine deutliche Einengung eines Zwischenwirbelloches darzustellen ist so kann bei anatomischer Untersuchung doch genügend Raum für die austretenden Gefäße und Nerven zu finden sein. Dabei muß man berücksichtigen, daß die im Röntgenbild sichtbaren Einengungen Projektionen von knochernen Umrissen sind, die nicht ganz in der gleichen Ebene sondern kulissenartig liegen und dadurch unter Umständen eine starke Einengung vortäuschen, wenn der Strahlengang nicht genau in der Achse des Zwischenwirbelloches verläuft



Abb 223. (Seitliche Rontgenaufnahm Hälft der in der Sagittalebene dur Lendenwirbelsaule ines 32jährigen Erbsengroßes, erkalktes Knötchen i mentum flavum im Bereiche des Zwischenwirbelloches (Pfeil).

Einengungen der Zwischenwirbellocher im Rontgenbild (*Lowe Oppenheimer Polgar*) können durch starke Verknöcherung der gelben Bänder (Abb 221 bis 223) oder durch weit nach hinten zu liegende Randwülste bei Spondylosis deformans (retrokorporale Wirbelverknocherung nach *Polgar*) verursacht sein (Abb 224)

Bei der Besprechung der Spondylarthritis ankylopoetica wird von vielen Seiten d engung der Zwischenwirbellocher große Bedeutung geschenkt Bei allen ausgeprägten Fälle Erkrankung besteht eine im seitlichen Röntgenbild deutlich dargestellte konzentrische Ver der Foramina intervertebralia, die durch die Verknöcherung des gesamten Bandapparates ist (Abb 225) Diese Einengung ist allerdings nie so hochgradig, daß sie wesentliche Druck nungen wahrscheinlich machen konnte Das Zwischenwirbelloch zeigt eine gleichmäßige und die Umrandung ist glatt ohne Exostosenbildung Es ist aber denkbar daß Schwellungen des die Nerven umkleidenden Bindegewebes und Druckschwankungen in den austretenden zu Nervenerscheinungen bei diesen Kranken Anlaß geben (*Braun Ehrlich*)

Die Zwischenwirbellocher konnen außerdem noch dadurch verengt sein, daß eine Ver der Wirbelbogenteile durch ein Angiom oder durch Osteodystrophia deformans Paget (Abb 226) Betrachtliche Einengungen der Zwischenwirbellocher entstehen durch Knochen bildungen bei der Osteophytosis carcinomatosa (Abb 213). Solche hochgradige Einengung mogen sicher Schmerzen in den austretenden Nerven hervorzurufen.

Einengung des Raumes in den Zwischenwirbellochern kommt auch durch Weichteileinlag vor Dies ist besonders von den Sanduhrgeschwülsten (S 140) bekannt *Lindblom* seinen ausgedehnten Untersuchungen eine Einengung im Raum der Zwischenwirbellöc feingewebig nachweisbarer Zusammendrückung der austretenden Nerven durch Zwische scheibengewebe das nach seitlich-hinten aus den Zwischenwirbelscheiben ausgetreten w Ursache dieser „*Schmorl*schen Knotchen" in den Zwischenwirbellochern beschreibt er – wie das für die *Schmorl*schen Knotchen im Wirbelkanal bekannt ist (S 162) – Rißbildun Degenerationserscheinungen im Faserring der Zwischenwirbelscheibe Leider sind die in Zw wirbellochern liegenden *Schmorl*schen Knötchen im Röntgenbild nicht darstellbar Die

suchungen *Lindbloms* regen zu weiteren klinischen und pathologisch-anatomischen Nachforschungen an (vgl. Kap. IV C 2).

Wie hochgradig die Einengung der Zwischenwirbellöcher durch Osteochondrose der Bandscheiben (besonders oft an der Halswirbelsäule und unteren Lendenwirbelsäule) werden kann, beschreibt ausführlich *Duus* an Hand eingehender mikroskopischer Untersuchungen, die *Kahlau* durchführte (*Duus*

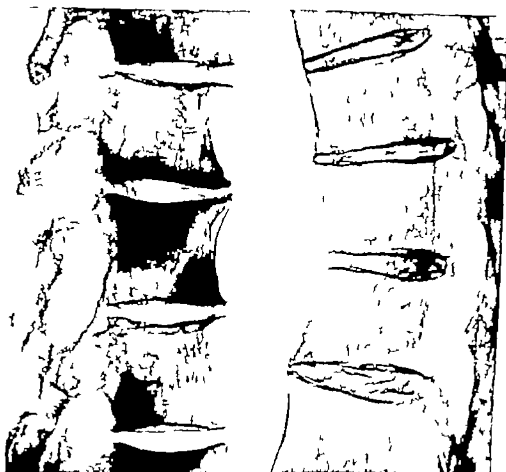


Abb. 224 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten und mazerierten Brustwirbelsäule einer 65jährigen Frau.) Ausgedehnte seitlich entwickelte, einige Zwischenwirbelräume überbrückende Randwülste, die sich zum Teil auch an die Bogenwurzeln fortsetzen und dadurch das betreffende Zwischenwirbelloch von vorn her im Sinne der *Polgárschen* retrokorporalen Wirbelverknöcherung einengen. In den Wirbelkörpern bestehen außerdem deutlich Verschattungen durch knochenbildende Metastasen eines Mammakarzinoms.

Abb. 225 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 71jährigen Mannes.) Ausgeprägte Spondylarthritis ankylopoetica mit vollkommener Verknöcherung des vorderen und hinteren Längsbandes und aller Bänder im Bereiche der Wirbelbogen mit geringer Einengung aller Zwischenwirbellöcher, die außerdem ihre normale Gestalt verloren haben.

mit *Kahlau* und *Krücke*, *Hadley*). Die eintretende Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes bedingt gleichzeitig neben einer geringen Verschiebung der Wirbel gegeneinander eine Verkleinerung des zugehörigen Zwischenwirbelloches, was sich besonders deutlich bei Bewegungen zeigt. Dadurch können sich entsprechende klinische Beschwerden einstellen, die nur sehr schwer von den Schmerzen abzugrenzen sind, welche durch hintere *Schmorlsche* Knötchen entstehen (S. 172). Besondere Raumverhältnisse finden sich im letzten präsakralen Zwischenwirbelloch (*Wepler* und *Alege*), was besonders bei Wirbelvariationen (Lumbalisation und Sakralisation) zu beachten ist (Kap. II D 5a).

Verkleinerung der Zwischenwirbellöcher findet sich immer bei Blockwirbelbildung. Bei den angeborenen Blockwirbeln (Abb. 43–46), bei denen neben den Wirbelkörpern auch noch die Bogenteile mit ihren Fortsätzen weitgehend verschmolzen sein können, bleibt stets nur eine kleine Öffnung zwischen den Bogenwurzeln für den Austritt der Nerven übrig. Trotzdem haben Menschen, bei denen auf Grund einer Fehlbildung 2 Wirbel miteinander verschmolzen sind, kaum größere Beschwerden und niemals Druckerscheinungen an den zugehörigen Nervenwurzeln. Knöcherne Ver-

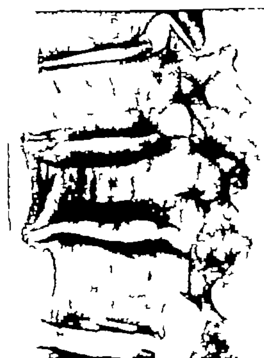




Abb. 226 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 62jährigen Mannes.) Typische Osteodystrophia deformans Paget des [illegible] Lendenwirbels und seiner Fortsätze mit Verdickung der Bogenwurzel und Einengung des angrenzenden Zwischenwirbellöcher. Die Pageterkrankung setzt sich auch auf die Randwulst fort.

Abb. 227 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 58jährigen Mannes.) Blockwirbelbildung an dem 2. und 3. Lendenwirbel nach Fraktur. Verkleinerung des zugehörigen Zwischenwirbelloches infolge Verringerung seiner Längsachse, die etwas nach vorn geneigt ist. Die anderen Zwischenwirbellöcher zeigen typische Ohrmuschelform und eine fast senkrecht stehende Längsachse.

schmelzungen von Wirbelkörpern nach Bandscheibenzerstörungen (Tuberkulose, Traumen usw.) können durch Ausfall von Zwischenwirbelraumhöhe eine Verkleinerung des Zwischenwirbelloches zur Folge haben (Abb. 227). Es kann aber neben Verkleinerung der senkrechten Achse des Zwischenwirbelloches eine Vergrößerung in waagerechter Richtung eintreten. Bei Blockwirbeln auf Grund von Kallusbildungen nach Wirbelfraktur oder traumatischen Bandscheibenzerstörungen beobachtet man ebenfalls häufig eine Abnahme in der Lage der senkrechten Achse des Zwischenwirbelloches. Außerdem kann hierbei durch Einpressen eines Wirbelkörperbruchstückes das Zwischenwirbelloch verengt werden.

In seltenen Fällen tritt eine Vergrößerung der knöchernen Umrandung eines Zwischenwirbelloches ein. Knochenzerstörende Geschwulstmetastasen (Abb. 228, 229) oder entzündliche Einschmelzungsvorgänge an den Wirbelbogenwurzeln und Sanduhrgeschwülste (S. 140) können das hervorrufen. Dabei ist aber nicht gesagt, daß der Raum für die durchtretenden Nerven und Gefäße vergrößert wird. Im Gegenteil erfahren diese infolge der Geschwulstwucherung oder Eiterbildung eine Einengung ihres Durchtrittsraumes.

Beträchtliche Änderungen der Gestalt des Zwischenwirbelloches liegen stets bei Spondylolisthesen und Pseudospondylolisthesen vor. Durch das Vorgleiten des Wirbelkörpers wird das unter ihm liegende Zwischenwirbelloch *gleichsam in die Länge gezogen*, und die allmählich an Höhe abnehmende Zwischenwirbelscheibe verursacht außerdem eine Verkleinerung seiner senkrechten Achse. Die in dem betreffenden Abschnitte enthaltenen Bilder (Abb. 74—79) zeigen deutlich diese Verhältnisse, so daß hier nicht näher darauf eingegangen werden soll. Bei der Pseudospondylolisthese (*Junghanns*) tritt ein spitzer, von hinten unten her in das Zwischenwirbelloch hineinragender Zacken des arthrotisch veränderten Gelenkes auf (Abb. 411). Wirbelverschiebungen nach hinten sind auch von geringen Formänderungen der Zwischenwirbellöcher begleitet (Abb. 415).



Abb. 228 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten und mazerierten Lendenwirbelsäule eines 50jährigen Mannes.) Vergrößerung der Knochenumrandung des letzten präsakralen Zwischenwirbelloches nach vorn zu infolge einer Knocheneinschmelzung im unteren Teil des 5. Lendenwirbelkörpers (Karzinommetastase).

Abb. 229 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der rechten Hälfte einer in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule.) Verschmelzung des 1. und 2. Lendenzwischenwirbelloches infolge Fehlens des Bogens und der hinteren Teile des 2. Lendenwirbelkörpers (Zerstörung durch osteoklastische Krebsmetastase).

Nicht nur bei der Pseudospondylolisthese, sondern stets bei Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke projizieren sich die Randzacken in die Zwischenwirbellöcher (Abb. 220). Diese zahlreichen Veränderungen *in Form und lichter Weite der Zwischenwirbellöcher wird jeder kennen, der* aufmerksam entsprechende Wirbelsäulenröntgenbilder betrachtet. Die wichtige klinische Bedeutung solcher Veränderungen kommt aber erst dann zum Bewußtsein, wenn die Einschaltung der Zwischenwirbellöcher mit ihrem Inhalt in das „Bewegungssegment" (Kap. I J) in der ganzen Tragweite erkannt wird, die sich aus der Funktion der 23 segmental angeordneten Bewegungseinheiten ergibt.

Die besonderen anatomischen Verhältnisse in der Halswirbelsäule (S. 11) verursachen vor allem durch Randzackenbildungen an den Unkovertebralgelenken Einengungen der Zwischenwirbellochlichtung mit ernsten Folgen für die Nerven (S. 170, 180, Abb. 274) und für die vorbeiziehende Arteria vertebralis. In der Zwischenwirbellochstenose an der Halswirbelsäule sieht *Hecklthal* die Ursache für *Sudeck*sche Dystrophie an den Gliedmaßen und für Kausalgien. *Sollmann* schlägt deshalb eine chiropraktische Behandlung vor. (Über *Sudeck*sche Knochendystrophie an der Wirbelsäule siehe Kap. III C 5.)

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß Einengungen des Zwischenwirbellochraumes durch Veränderungen in den angrenzenden Knochen, durch Einlagerungen von Weichteilen oder durch Formänderungen infolge Verschiebung oder Verlagerungen (auch senkrechtes Aneinanderrücken) *der übereinander liegenden Wirbel* zustandekommen. Auch die Blockierung der Beweglichkeit

zwischen zwei Wirbeln vermag einseitig oder doppelseitig die Gleitmoglichkeit für die Nerven u
Gefäße im Zwischenwirbelloch zu vermindern. Auf so viele verschiedene Arten kann also aus ein
bereits vorhandenen relativen Raumnot im Zwischenwirbelloch eine absolute werden die si
entweder allmahlich (dann meist irreparabel) einstellt oder die plotzlich entsteht dann ebenfa
dauernd bleibt oder sich wieder löst Der Betrachtung der Zwischenwirbellöcher kommt demna
eine große klinische Bedeutung zu, und in vielen Kapiteln dieses Buches begegnen wir den dif
rentialdiagnostischen Zusammenhängen (Kap II C II D IV C 2, IV C 4 u a)

Q Kreuz Darmbein Fuge und Beckenring

Die Symphysis sacroiliaca hat infolge ihrer Lage als Verbindung zwischen Rumpf kelett u
Beckenring eine große physiologische Bedeutung In den letzten Jahren ist deshalb die Fuge zwisch
Darmbein und Kreuzbein des ofteren Gegenstand wissenschaftlicher und praktisch klinischer Unt
suchungen gewesen. Eine regelmäßige Durchforschung unter Heranziehung größerer Reihenunt
suchungen ist von pathologisch-anatomischer Seite allerdings bisher noch nicht unternomm
worden Im wesentlichen haben sich die Röntgenologen mit diesem Halbgelenk beschäftigt (
Darstellbarkeit seiner Form und seiner krankhaften Veränderungen im Röntgenbild durchforsc
(*Barsony Giraudi Happel Horwitz* und *Smith Kovacs)* und die verschiedenen Variationen (
Form festgestellt Die Röntgendarstellung ist infolge der schrägen und geschwungenen Verlau
richtung der Fuge schwierig Bei schweren Beckenverletzungen kommt sehr häufig eine Luxati
in der Kreuz Darmbein Fuge mit mehr oder wenig ausgedehnter Verschiebung der Beckenschaufe
vor Infektionen, besonders Tuberkulose sitzen manchmal in diesem Halbgelenk zerstören (
Gelenkumrisse und führen oft zu Senkungsabszessen. Bei Spondylarthritis ankylopoetica (S 2
ist die Symphysis sacroiliaca immer versteift (Frühzeichen!)

Die häufigste Veränderung die anatomisch festgestellt wird und die auch oft zu klinischen E
scheinungen führt ist eine Arthrose der Kreuz Darmbein Fuge Randzackenbildungen an d
Rändern, besonders an den unteren Rändern, und Knochenbälkchenverdichtungen entlang (
Gelenkflachen sind die Zeichen dieser Erkrankung die mit großer Schmerzhaftigkeit für gewi
Bewegungen einhergehen kann Nach *Duncan* und *Coughlan* haben in höheren Altersstufen
90 v H. der Männer und 77 v H. der Frauen solche Veränderungen. Beziehungen zur Osteit
condensans ilii liegen vor (vgl. Kap III D 2) Neueres klinisches Schrifttum *Barsony* und *Sch
kof Bernt Brackett Bragard Brown, Canecio Gillespie* und *Lloyd Roberts Haggart Hadhof
Katz, Langenskiöld Mitchell Pitkin* und *Pheasant Saxl Stehr* u. v a Veranderungen an der Kreu
Darmbein Fuge können einerseits Auswirkungen auf die Wirbelsaule haben, was von seiten chi
praktisch tatiger Ärzte betont wird (*Biedermann Cramer* u a) andererseits aber sind die Verhä
nisse am Kreuzbein Darmbein Übergang eng mit dem Gefüge des gesamten *Beckenringes* verknü
und hier von besonderem geburtshilflichem Interesse (*Kirchhoff Martius*) Die wichtige Bedeutu
der Beckenringbrüche und deren Einwirkungen auf die Statik und Haltung der Wirbelsäule
schiefer Verheilung sind allgemein bekannt In Röntgenbildern sollte mehr als bisher auf die V
hältnisse an der Schambeinfuge geachtet werden. Ein ungleicher Symphysenstand ist ein wichtig
Zeichen der Beckenringlockerung (*Kamieth* und *Reinhardt*) Kreuzdarmbeinfuge und Beckenri
stehen in engen Beziehungen zu den differentialdiagnostischen Erwägungen über den Kreuzschme
(Kap. IX)

IV

Die krankhaften Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben

A. Allgemeines

Leistungsfähigkeit und Form der Wirbelsäule hängen weitgehend von der Beschaffenheit und der Gestalt der Zwischenwirbelscheiben ab, und es wird aus den folgenden Abschnitten mit aller Deutlichkeit hervorgehen, daß Bandscheibenveränderungen in vielen Fällen folgenschwerer für den Gesamtaufbau sowie für die Bewegungs- und Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule sind, als manche ausgebreitete und im Röntgenbild deutlich erkennbare Veränderungen des Wirbelsäulen-Knochengerüstes. Jedoch ist diesen Tatsachen früher nicht die genügende Beachtung geschenkt worden. Die 1858 erschienene Monographie von *Luschka* über die „Halbgelenke des menschlichen Körpers", in der zusammenfassend der damalige Stand der Forschung berichtet wurde, geriet in Vergessenheit. Erst seitdem es mit Hilfe der verbesserten Röntgentechnik gelang, deutlichere Aufnahmen herzustellen, erwachte wieder das Interesse für Veränderungen im Bereiche der Zwischenwirbelscheiben, und *Schmorl* hat bei seinen Reihenuntersuchungen gerade den krankhaften Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes ein besonderes Augenmerk geschenkt und vor allem auch deren Beziehungen zu den Wirbelkörpern untersucht. Die Forschungsergebnisse *Schmorls*, die in seinen eigenen Arbeiten und in den Arbeiten seiner Schüler (*Andrae, Böhmig, Güntz, Hallermann, Hammerbeck, Hildebrandt, Junghanns, Martens, Nieder, Püschel, Rathcke, Thoma* u. a.) niedergelegt sind, haben einen großen Teil ungelöster Fragen geklärt, und für Kliniker und Röntgenologen ist dadurch ein unentbehrliches wissenschaftliches Rüstzeug entstanden, das seitdem zur Grundlage der klinischen Diagnostik und der weiteren Forschung wurde. Auch das Ausland hat sich mit den Ergebnissen der *Schmorl*schen Bandscheibenforschungen laufend beschäftigt, und in fast allen Sprachen sind Arbeiten erschienen, die zusammenfassend diese Ergebnisse berichten und zum Teil kritisch besprechen (In englischer Sprache: *Beadle, Bradford* und *Spurling, Geist, Jones, Joplin, Keyes* und *Compere, Malcolmson, Mooney*; in französischer Sprache: *Babaiantz* und *Perrot, Galland, Maurice*; in italienischer Sprache: *Franceschelli, Galleazzi, Schajowicz*; im Osten: *Gladyrewskij, Podkaminsky*; im Norden: *Hult, Scheuermann*.)

Die Schwierigkeiten in der **klinischen Erkennbarkeit** von Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes liegen darin, daß sich aus der Fülle der Bandscheibenerkrankungen nur ganz wenige im Röntgenbild wirklich positiv abbilden lassen (z. B. Verkalkungen und Verknöcherungen). Bei der weitaus größten Zahl der anlagebedingten und krankhaften Zwischenwirbelscheibenveränderungen sind wir darauf angewiesen, aus der Höhe des Zwischenwirbelraumes, aus der Form seiner Begrenzungslinien zum Wirbelkörper, aus Rückwirkungen auf die angrenzenden Teile des Knochenbälkchenwerkes, aus Störungen des „Bewegungssegmentes", die wir unter Zuhilfenahme einer „Röntgenuntersuchung der Funktion" (*Junghanns* S. 96, 182) immer besser erkennen lernen, aus Abweichungen der Wirbelsäulenachse und aus ähnlichen Veränderungen Rückschlüsse auf den Zustand der Zwischenwirbelscheiben zu ziehen. Bei einer solchen Betrachtung wird es immer deutlicher werden, wie weit Veränderungen an den Wirbelkörpern, Achsenabweichungen usw. ursächlich *auf krankhafte Vorgänge des Zwischenwirbelraumes* zurückgehen. Je mehr diese Zustände in ihrer Entstehung, ihrem Verlauf und in ihren Endausgängen durchforscht sein werden, um so mehr kann sich die Erkenntnis von der überragenden Bedeutung der Zwischenwirbelscheiben für Physiologie, Pathologie, Röntgenologie und Klinik der Wirbelsäule durchsetzen. Der Besprechung der *Zwischenwirbelscheibenpathologie* ist infolgedessen ein größerer Raum zu gewähren, als dies üblicherweise in unseren Lehrbüchern geschieht.

B. Formänderungen

1. Hohe Zwischenwirbelscheiben

Bereits bei der Schilderung der normalen Entwicklung der Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörperrandleisten wurde auf die damit zusammenhängenden Änderungen der Zwischenwirbelraumgröße und -form hingewiesen, und die endgültigen in den einzelnen Wirbelsäulenteilen sehr verschiedenartigen Normalformen der Zwischenwirbelscheiben (Keilform in der Lendengegend usw.) sind ebenfalls besprochen (Kap. I D). Auch über die angeborenen Ausbuchtungen im Gallertkerngebiet und über die Fehlbildungen (bleibender Chordakanal), die zu Änderungen der Zwischenwirbelscheibenform führen, haben wir weiter vorn berichtet (Kap. II B 9).

Eine Höhenzunahme der Zwischenwirbelraumes (außer durch traumatische Einflüsse) ist nur möglich, wenn ein Mißverhältnis zwischen Gallertkerndruck und Wirbelkörperfestigkeit besteht, und zwar muß die Stärke des Gallertkerndruckes der Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes und der knorpeligen Schlußplatte überlegen sein. Im normalen Gallertkern besteht immer eine durch den Wassergehalt bedingte Innenspannung (Ausdehnungsdruck), wie früher geschildert wurde (S. 18). Dieser Ausdehnungsdruck kann sich durch Wasseraufnahme erhöhen. Es ist aber noch kein Fall beobachtet worden, bei dem ein gesunder Wirbelkörper dem Gallertkerndruck nachgegeben hat, sondern in allen Fällen von Höhenzunahme des Zwischenwirbelraumes war sie stets nur durch krankhafte Nachgiebigkeit des Knochengerüstes möglich. Der normale Gallertkerndruck ist dann gemeinsam mit den federnden Belastungen des täglichen Lebens in der Lage, Vorbuchtungen der Zwischenwirbelscheibe in die anliegenden Wirbelkörper hinein hervorzurufen. Die knorpelige Schlußplatte wird dabei gedehnt, und die Bandscheibe wölbt sich, ihre Ausbuchtung nach und nach vertiefend, fast halbkugelig in die nachgiebig gewordenen Wirbelkörper hinein. Ohne daß die Knorpelplatte dabei zu zerreißen braucht, können solche Vorbuchtungen bis in die Wirbelkörpermitte hineinragen, wodurch die Zwischenwirbelscheiben von oben und unten her sich beinahe berühren. Dann erfahren die Zwischenwirbelscheiben eine auch im Röntgenbild sichtbare hochgradige Zunahme der mittleren Teile. Solche Zwischenwirbelscheiben vermehren ihren Wassergehalt stark. Das kann zu zystischen Erweiterungen der Gallertkernhöhle führen (Abb. 114), die sich im Röntgenbild durch Aufhellung im Zwischenwirbelraum erkennen lassen (Abb. 115, 230), was auch schon in klinischen Röntgenbildern beobachtet wurde (*Knutsson*) und bei Anwendung von Schichtaufnahmen sicher noch öfter zutage tritt. Bei feingeweblichen Untersuchungen (*Schmorl*) lassen sich in derartigen Bandscheiben Aufblähungen der Knorpelzellen und stellenweise eine geringe Brutkapselbildung erkennen. Ausgesprochene Wucherungsvorgänge im Bandscheibengewebe, die *Brack* annimmt, bestehen aber nicht. Auch die von *Baros* und *Barsony* zur Erklärung ihrer „zentral eingedellten Wirbelkörper" als angebliche Ansicht *Schmorls* erwähnte degenerative Vergrößerung der Zwischenwirbelscheiben ließ sich bisher nicht nachweisen. Im amerikanischen Schrifttum wird von „ballooned disc" gesprochen (*Coventry* mit *Ghormley* und *Kernohan*).



Abb. 230. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 62jährigen Frau.) Höhenzunahme der Zwischenwirbelscheibe infolge Osteoporose der Wirbelkörper („Fischwirbelbildung"). Zyst. (Aufhellung) im Gallertkern.

Die geschilderten Vorbuchtungen von Zwischenwirbelscheiben in die angrenzenden Wirbelkörper hinein kommen vor allem bei Osteoporose (Abb. 112 bis 115) bei Krebsmetastasen, beim Myelom oder anderen einschmelzenden und die Widerstandsfähigkeit des Knochengerüstes vermindernden krankhaften Zuständen vor. Dazu sind zu rechnen die Osteodystrophia deformans *Paget* (Abb. 139), Osteomalazie und Hungerosteopathie (Abb. 128), Osteodystrophia fibrosa *Recklinghausen* (Abb. 143). Über Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben bei Frakturen der Wirbelkörper wird in einem besonderen Abschnitt die Rede sein (S. 20_).

Außer den eben beschriebenen, meist symmetrisch nach oben und unten zu ausgebildeten Höhenzunahmen von Zwischenwirbelscheiben können die Zwischenwirbelscheiben auch nur teilweise oder nur nach einer Seite hin Einbuchtungen in die Wirbelkörper („Umbilikation" nach *Smith*)

hervorrufen. Das kommt dann vor, wenn das Knochenbälkchenwerk nur stellenweise oder nur in dem einen anliegenden Wirbel nachgiebig geworden ist (durch isolierte Geschwulstmetastasen, durch Myelom, durch Osteodystrophia deformans in einem anliegenden Wirbel).

Für alle derartigen Höhenzunahmen von Zwischenwirbelscheiben ist aber — worauf *Schmorl* stets *hingewiesen hat* — *Voraussetzung, daß das Zwischenwirbelscheibengewebe* seine normale Elastizität besitzt. Zwischenwirbelscheiben mit Austrocknungs-, Zermürbungs- und Degenerationserscheinungen oder gar mit Einlagerungen von fibrösem Gewebe haben ihre Dehnungsfähigkeit verloren und erzeugen daher nie Vorbuchtungen in die angrenzenden Wirbelkörper. Findet man bei tief in die Wirbelkörper eingebuchteten Bandscheiben starke Veränderungen des Bandscheibengewebes im Sinne der noch zu schildernden Chondrosis intervertebralis (S. 182), dann stammt die Höhenzunahme des Bandscheibenraumes aus früherer Zeit, und die Degenerationen (Zermürbungen, Rißbildungen usw.) des Zwischenwirbelscheibengewebes sind erst später entstanden.

2. Niedrige Zwischenwirbelscheiben

Viel häufiger als die soeben beschriebene Zunahme tritt jedoch eine Abnahme in der Höhe und im gesamten Fassungsvermögen des Bandscheibenraumes ein. Im Gegensatz zu der durch primäre Knochenveränderungen (verminderte Festigkeit) der anliegenden Wirbelkörper hervorgerufenen Höhenzunahme wird die Höhenverminderung im Zwischenwirbelraum immer durch Veränderungen des Bandscheibengewebes bedingt. Zum Teil liegen dafür entwicklungsgeschichtliche Grundlagen vor, zu einem viel größeren Teil aber sind Alterungsvorgänge und Verschleißerkrankungen *Ursachen für Höhenabnahme des Bandscheibenraumes*. Daneben kommen noch Infektionen, Geschwülste oder Gewalteinwirkungen dafür in Frage. Aus diesem Grunde begegnen wir den verschiedenen Formen und Ursachen der Verminderung des Fassungsvermögens und der Höhe des Zwischenwirbelraumes in vielen Kapiteln dieses Buches, und wir können uns hier mit einigen Hinweisen begnügen.

Infolge regelrechter Entwicklungsvorgänge verschwinden bis zum Abschluß des Wachstums manche zunächst ordnungsgemäß angelegte Zwischenwirbelräume. Das ist bei der Ausbildung des *Kreuzbeins der Fall, indem die zunächst mit einer Schlußplatte und einer knöchernen Wirbel*körperrandleiste regelrecht angebildeten Wirbelkörper durch Verknöcherung des zwischenliegenden Bandscheibengewebes verschmelzen. Dabei kommt es zu einer Höhenabnahme des Bandscheibenraumes und einem entsprechenden Zusammenrücken der Wirbelkörper. Nur die erste Kreuzbeinbandscheibe und Reste der zweiten bleiben häufig bis ins höchste Alter hinein bestehen. Ebenso wird die Zwischenwirbelscheibe zwischen 1. und 2. Halswirbelkörper nach und nach durch einwuchernden Knochen ersetzt, so daß schließlich die Körper der beiden obersten Halswirbel knöchern miteinander verbunden sind. *Nur selten bleiben hier kleinere oder größere Reste des* Bandscheibengewebes zwischen dem Zahn (ursprünglich Körper des 1. Halswirbels) und dem Körper des Epistropheus erhalten. Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei den vorn (Kap. II B 2) besprochenen angeborenen Blockwirbelbildungen vor. Die Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes ist bei der Blockwirbelbildung auch noch deutlich aus der verminderten Größe des Zwischenwirbelloches (Abb. 46) erkennbar. Es werden also, wie wir später noch öfter sehen, durch Höhenabnahme des Bandscheibenraumes auch weitere Aufbauteile des Bewegungssegmentes in Mitleidenschaft gezogen.

Wenn in anderen Fällen *eine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes eintritt, dann muß* sich der Inhalt des Zwischenwirbelraumes vermindert haben. Die Ursachen dafür sind in erster Linie die bereits im 3. und 4. Lebensjahrzehnt einsetzende Abnahme des Wassergehaltes der Zwischenwirbelscheiben *(Maboreck, Püschel)* und die damit zusammenhängenden verschiedenartigen Degenerationserscheinungen (Farbänderungen des Gallertkerns, Auffaserungen, Zermürbungen usw.), die wir später besprechen und als Alterungs-, Verschleiß- und Abnutzungskrankheiten kennen. Diese Veränderungen erzeugen stets Elastizitätsverlust, Herabsetzung des Ausdehnungsdruckes des Gallertkerns und Verminderung *der Zwischenwirbelraumhöhe (Beadle, Böhmig)*. In zweiter Linie kann eine Abnahme des Zwischenwirbelrauminhaltes durch Austritt von Bandscheibengewebe in die Umgebung (nach oben, unten, vorn, seitlich oder hinten) entstehen. Wir werden bei der folgenden Besprechung der einzelnen Veränderungen näher darauf zurückkommen (Kap. IV C).

Wenn die Abnahme der Höhe des Bandscheibenraumes durch die später zu besprechenden Verschleißkrankheiten des Zwischenwirbelscheibengewebes (S. 162) erhebliche Grade annimmt, können damit außergewöhnliche Bewegungsmöglichkeiten im betroffenen Bewegungssegment verbunden sein, und schließlich bildet sich infolge des Fehlens der stoßmildernden Pufferung und durch unmittelbare Berührung der beiden gegenüberliegenden Wirbelkörperflächen eine Knochenverdichtung entlang den einander gegenüberstehenden Wirbelkörpergrundplatten und -deckplatten aus (Abb. 231–233). Das führt zu dem von *Schmorl* erstmalig beschriebenen Krankheitsbilde der Osteochondrosis intervertebralis, über das ausführlich später berichtet wird (S. 188).







Abb. 231 (links). (Lichtbild der rechten Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Halswirbelsäule eines älteren Mannes.) Zermürbung der 4. und 5. Halsbandscheibe. Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa. Verknöcherung der 3. Halsbandscheibe im hinteren Drittel. Die 1. Halsbandscheibe (zwischen Zahn und Körper des Epistropheus) ist vollkommen verknöchert.

Abb. 232 (Mitte). (Seitliche Röntgenaufnahme einer dünnen, aus der Halswirbelsäule in der Sagittalebene herausgesägten Scheibe.) Höhenabnahme einiger Zwischenwirbelräume mit Sklerose in der Umgebung und Randzackenbildung an den Wirbelkörpern vorn und teilweise auch hinten. (Das Röntgenbild entspricht ungefähr der vorhergehenden Abbildung.) Die untersten der abgebildeten Wirbelkörper gut erhalten; an den vorderen Kanten sind die erhabenen knöchernen Randleisten zu sehen.

Abb. 233 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 83jährigen Frau.) Starke Höhenabnahme der letzten Lendenbandscheibe mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa und kleinen Zacken nach dem Wirbelkanal zu. Außerdem besteht Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels.

Bei Wirbelverschiebung (nach hinten, nach vorn, nach der Seite) und beim typischen Wirbelgleiten (Spondylolisthese) besteht stets eine beträchtliche Höhenabnahme der unter dem verschobenen Wirbel liegenden Zwischenwirbelscheibe. Darüber geben die entsprechenden Abschnitte Auskunft (S. 41, 162ff.). Über Abnahme der Zwischenwirbelraumhöhe bei Infektionen berichten Kap. IV G und III K L.

Lirsche und *Jung* beschreiben Höhenveränderungen des Bandscheibenraumes auf Grund von sekundären Kompressionserscheinungen. Bei vorher abnorm niedrigen Bandscheibenräumen gelang ihnen die Wiederherstellung einer regelrechten Zwischenwirbelraumhöhe durch Einspritzung von Novokainlösung in die Seitenbänder der Wirbelsäule. Da den Bändern selbst eine zusammenziehende Fähigkeit nicht innewohnt, kann eine Schmerzbetäubung keine Entspannung dieser Bänder bewirken, und entzündliche, narbige Schrumpfungen der Seitenbänder können durch Novokaineinspritzung ebenfalls nicht beseitigt werden. Die Wirkung dieser Behandlungsart erscheint also unklar. Es müssen erst noch weitere Beobachtungen über gleichartige Fälle vorliegen, bis endgültige Schlußfolgerungen möglich sind. Ebenso bedarf die Angabe von *Puly*, daß nach jahrelangen statisch-mechanisch bedingten Wirbelsäulenkrümmungen die entstandenen Zwischenwirbelscheibenverformungen sich wieder ausgleichen können, eingehender Nachprüfungen.

Eine Höhenverminderung kann den Zwischenwirbelraum auch nur teilweise betreffen, so daß die Wirbelkörper sich in diesem Bereich einander nähern. Die Alterskyphose (Kap. VI A 3) zeigt

diese Veränderungen sehr eindrucksvoll in den vorderen Abschnitten (Anulus fibrosus) der Zwischenwirbelscheiben, in denen Riß- und Spaltbildungen, auch Nekrosen entstehen. *Lindblom* hat solche Bilder in Tierversuchen durch Dauerdruck am Rattenschwanz erzeugt. Höhenabnahme der seitlichen Teile von Zwischenwirbelscheiben finden sich bei allen Formen von Skoliosen. Es ist aber noch nicht geklärt, wieweit Bandscheibenveränderungen dabei ursächlich mitwirken, oder wieweit sie nur Folgeerscheinungen der Seitverbiegungen sind (S. 227, 246).

C. Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe

1. „Schmorlsche Knötchen" in den Wirbelkörpern

Zwischenwirbelscheibengewebe kann in größeren oder kleineren Teilen durch allmählich fortschreitende krankhafte Vorgänge und gelegentlich auch durch einmalige plötzliche Gewalteinwirkung aus dem Zwischenwirbelraum heraus in jeder Richtung verlagert werden (Abb. 234). Je nach der Richtung, in der dies geschieht, führt ein derartiger „Bandscheibenvorfall" zu verschiedenen genau unterscheidbaren Krankheitsbildern, die sich bei anatomischer Untersuchung und meist auch in Röntgenbildern vom Lebenden erkennen lassen. Zunächst beschäftigt uns die sehr häufig vorkommende Verlagerung von Zwischenwirbelscheibengewebe in die angrenzenden Wirbelkörper (Pfeil nach oben und unten in Abb. 234). Solche Veränderungen sah schon *Luschka*. *Schmorl* hat sie genauer untersucht und eingehend beschrieben. Im Schrifttum werden sie im allgemeinen als „*Schmorl*sches Knötchen" oder „Knorpelknötchen" bezeichnet.

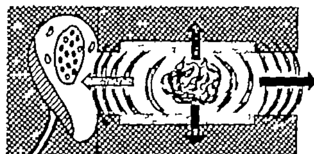


Abb. 234. Schema der Zwischenwirbelscheibe mit zugehörigem Zwischenwirbelloch im Sagittalschnitt zur Darstellung der verschiedenen Möglichkeiten des „Bandscheibenvorfalles". Vorfall nach oben und unten in den Wirbelkörper hinein ergibt *Schmorl*sche Knötchen (Abb. 2[illegible]–[illegible]). Vortreibung des Zwischenwirbelscheibengewebes nach vorn erzeugt Spondylosis deformans (Kap. V). Vorfall nach rückwärts erzeugt Druck auf die Nervenwurzel oder auf das Rückenmark (Kap. IV C [illegible]).

Die Möglichkeit des Eindringens von Bandscheibengewebe vom Zwischenwirbelraum aus in die angrenzenden Wirbelkörper ist nur dann gegeben, wenn die knorpeligen Schlußplatten Lücken aufweisen. Regelrecht entwickelte Schlußplatten haben – wie weiter vorn beschrieben – an und für sich keinerlei Lückenbildungen, aber sie zeigen einige **Stellen mit geringerer Widerstandsfähigkeit**, an denen der Weg für Lückenbildungen gewissermaßen vorbereitet ist. Einmal ist dies die Gegend des Gallertkerns, in der eine gewisse Ausbuchtung des Zwischenwirbelraumes nach den Wirbelkörpern zu (an der alten Chordadurchtrittsstelle) in vielen Fällen



Abb. 235. (Mikrophotogramm eines Sagittalschnittes durch die Wirbelkörper-Bandscheibengrenze eines Jugendlichen.) Durch einen Spalt in der Knorpelplatte ist Zwischenwirbelscheibengewebe (Gallertkerngewebe) in den Wirbelkörper (nach unten zu) eingedrungen. Beginnende knorpelige Umscheidung des vorgefallenen Gewebes und beginnende Bildung einer Knochenschale („*Schmorl*sches Knötchen").

besteht (S. 39 Abb. 60). An solchen ausgebuchteten Stellen ist die Knorpelplatte stets etwas dünner als der Regel entspricht. Außerdem befindet sich an dieser Stelle der Knorpelplatte die Narbe (*Böhmig, Putschar*) der Gefäßdurchtrittsstelle (axiales Bandscheibengefäß S. 14). Weiterhin liegen in der knorpeligen Schlußplatte die kleinen unregelmäßig angeordneten, schollig-nekrotischen Zerfall-Herde, die „Ossifikationslücken" von *Schmorl*, die ebenfalls Stellen geringerer Widerstandsfähigkeit hervorrufen. (Von *Böhmig* werden diese Herde als Wachstumsstörungen angesehen.) Außer diesen entwicklungsgeschichtlich bedingten Stellen geringerer Widerstandsfähigkeit (Ausbuchtungen an der Chordadurchtrittsstelle, Ge



Abb. 236



Abb. 237



Abb. 238

Abb. 236 (Leicht vergrößertes Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer unteren Brustbandscheibe von einem jungen Mann.) Senkrecht in der Kopf-Steiß-Richtung verlaufender Riß im Gallertkerngebiet, an dessen oberem und unterem Ende sich *Schmorl*sche Knötchen in den Wirbelkörpern befinden. Sowohl oben als auch unten ist die knorpelige Deckplatte durchbrochen. Links im Bild sind die vorderen Randleisten sichtbar in beginnender Verknöcherung mit dem Wirbelkörperknochen.

Abb. 237 (Vergrößertes Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenbandscheibe.) Nach unten zu Bildung eines größeren und nach oben zu Bildung eines kleineren *Schmorl*schen Knötchens mit entsprechend breitem Durchbruch durch die Knorpelplatte. Nach oben und unten zu beginnende Knorpelschale um das vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe herum. Bildung einzelner „Gallertkernsequester". Nach vorn zu (rechts im Bild) sind die Faserringschichten durch einen horizontal verlaufenden Riß zerstört.

Abb. 238 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche eines Lendenwirbelkörpers.) Die knorpelige Schlußplatte der oberen Zwischenwirbelscheibe ist geborsten und eine Hälfte durch vorfallendes Zwischenwirbelscheibengewebe türflügelartig in den Wirbelkörper hineingedrückt. Um das vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe herum hat sich Knorpelgewebe gebildet. Auch an der unteren Zwischenwirbelscheibe beginnt Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkörper vorzufallen, das bereits mit einem knorpeligen Schutzwall umgeben ist. Die Spalten im Zwischenwirbelscheibengewebe weisen deutlich auf die Durchbruchstellen durch die Knorpelplatte hin.

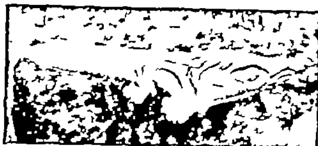


Abb. 239.



Abb. 240.

Abb. 240. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Großer Prolaps von Zwischenwirbelscheibengewebe in den 3. Lendenwirbelkörper *hinein mit breiter* umgebender reaktiver Knorpelwucherung (Schmorlsches Knötchen).

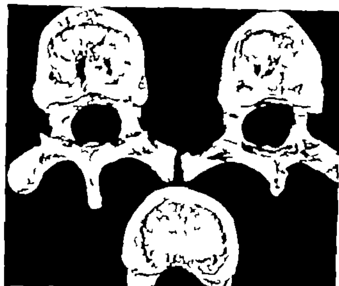


Abb. 241.

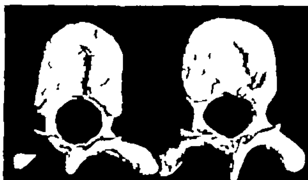


Abb. 242.



Abb. 243.

Abb. 239. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Zwischenwirbelscheibe mit angrenzender Wirbelkörperspongiosa.) Ausbildung zweier typischer nebeneinanderliegender Knorpelknötchen. (Vgl. Abb. 24 234.)

Abb. 241. (Lichtbild der Unterflächen mehrerer Wirbelkörper eines 27jährigen Mannes.) Tief verschieden geformte Furchen und Gruben in der Mitte der Grundplatten. Die knöchernen Wirbelkörperrandleisten sind im ganzen Umfange erhalten. Der unten liegende Wirbelkörper ist zum Vergleich beigefügt. Er zeigt normale Verhältnisse.

Abb. 242. (Lichtbild der Deckplatten von zwei mazerierten Wirbelkörpern.) Auf den Deckplatten längs- bzw. schräggestellte tiefe Gruben, von *Schmorl*schen Knötchen herrührend.

Abb. 243. (Lichtbild der beiden Flächen eines in der Sagittalebene durchsägten mazerierten Wirbelkörpers. Rechte Hälfte unten im Bild hochgeklappt, *linke Hälfte* oben im Bild.) Von der Deckplatte ausgehend etwas nach rückwärts verschobene Grube eines großen *Schmorl*schen Knötchens im Spongiosagerüst. Nahe der vorderen unteren Ecke (Pfeile) die Grube eines kleineren *Schmorl*schen Knötchens.

faßnarben Ossifikationslücken) können auch Krankheitsvorgänge Lückenbildungen in den Knorpelplatten begünstigen oder erzeugen. Die Knorpelplatten erleiden bisweilen vom Wirbelkörper her Zerstörungen durch Geschwulstmetastasen oder entzündliche Einschmelzungen. Der Wirbelkörper kann durch krankhafte Vorgänge unmittelbar an den Knorpelplatten so ausgehöhlt werden, daß ihnen die feste Unterlage fehlt und sie dann durch den elastisch federnden Druck der Bandscheibe einreißen. Die im höheren Alter auftretenden Degenerationsvorgänge in den Knorpelplatten schwächen ohne Zweifel die Widerstandskraft der Knorpelplatten wesentlich. Wenn solche entwicklungsgeschichtlich oder durch Krankheiten bedingte örtlich begrenzte Schädigungen in der Widerstandsfähigkeit der Knorpelplatten vorliegen, dann ist der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns in Gemeinschaft mit der Belastung der Wirbelsäule während des täglichen Lebens in der Lage Einrisse an diesen wenig widerstandsfähigen Stellen der Knorpelplatten zu erzeugen. Das täglich immer wieder elastisch heran drängende Zwischenwirbelscheibengewebe erweitert allmählich diese Einrisse und Lücken und dringt in die entstehenden Spalten und Löcher vor (Abb. 235—240). Auch wenn keinerlei Zerstörungen oder Erkrankungen an den Wirbelkörpern selbst bestehen, findet das Zwischenwirbelscheibengewebe nach Durchbrechung der Knorpelplatte in der feinporig durchlöcherten knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers stets eine genügend weite Lücke, um in das Knochenbälkchenwerk einzudringen (Abbildungen 241—243).



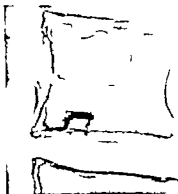


Abb. 44 (links). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagitt. lebene durchsägten Lendenwirbelsäule von einem 1jährigen Mann.) Im dargestellten Wirbelkörper oben ein kleineres und unten ein größeres *Schmorlsches* Knötchen, die beide mit einer beginnenden feinen Knochenschale gegen über dem Wirbelkörper bedeckt sind.

Abb. 45 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 31jährigen Mannes.) Starke sklerotische Verdickung um ein sich von unten her in den Wirbelkörper vorwölbendes Schmorlsches Knötchen. Ein kleineres, mit weniger ausgeprägter Knochenschale wölbt sich von oben her in den Wirbelkörper hinein.

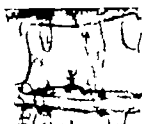




Abb. 46. (Röntgenaufnahme der mittleren Brustwirbelsäule einer 62jährigen Frau im Vorderbild und Seitenbild.) Im Seitenbild (rechts) wölbt sich in den Wirbelkörper von unten her eine bogenförmige Verschattung ein, die sich auf dem Vorderbild (links) als eine dünne sklerotische Knochenschale um ein *Schmorlsches* Knötchen herum zu erkennen gibt.

Dieser Prolaps von Bandscheibengewebe („Bandscheibenhernie“ nach *Geipel*) steht infolge des Ausdehnungsdruckes des Gallertkerns und besonders infolge der Druckerscheinungen bei der Wirbelkörperbelastung unter dauernder elastischer Spannung. Das erzeugt zunächst durch Resorption einiger feiner Knochenbälkchen eine kleine Höhlung, in die sich mehr und mehr Bandscheibengewebe hineindrängt. Allmählich rufen die dauernd wiederholten Druckstöße aber Abwehrvorgänge im umgebenden Knochenbälkchenwerk hervor, wodurch sich eine zunächst knorpelige (Abb. 240), später verknöchernde Schale (Abb. 25?—255) in der Umgebung des vorgefallenen Zwischenwirbelscheibengewebes bildet. Dadurch wird die Vergrößerung des Bandscheibenvorfalles abgefangen. Das weitere Vordringen und der weitere Druckreiz kommen regelmäßig dann zum Stillstand, wenn der Gallertkern seinen elastischen Ausdehnungsdruck verliert, was einesteils durch Wasserverarmung, Alterungsvorgänge oder allgemeine Verschleißerscheinungen möglich ist, was andererseits aber auch



Abb. 247

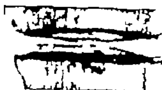


Abb. 248.

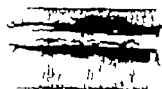


Abb. 249

Abb. 247 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer dünnen, aus der Wirbelsäule eines 47jährigen Mannes in der Sagittalebene herausgesägten Scheibe.) Der abgebildete Zwischenwirbelraum zeigt nach oben hin zwei größere flache und nach unten hin eine kleinere Ausbuchtung in den Wirbelkörper hinein mit Knochenverdichtungen in der Umgebung (typische Knorpelknötchen mit Knochenschalen). Randleisten ohne Veränderungen (links im Bild).

Abb. 248 (Mitte). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 80jährigen Frau nach Abtragung der Wirbelbogenreihe. Sagittaler Strahlengang.) Kleines, nach unten zu in den Wirbelkörper hinein entwickeltes Knorpelknötchen mit geringer Knochenschale und einer in dem vorgefallenen Zwischenwirbelscheibengewebe liegenden kleinen Verkalkung.

Abb. 249 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 71jährigen Mannes. Sagittaler Strahlengang. Wirbelbogen abgetragen.) Die beiden knopfförmigen, tiefdunklen Verschattungen sind durch in die Wirbelkörper vorgefallenes, verkalktes Bandscheibengewebe hervorgerufen, wie sich nach dem Aufsägen ergab.



Abb. 230



Abb. 231

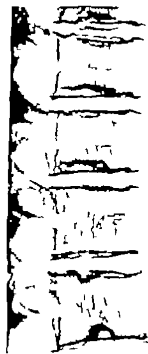


Abb. 232

Abb. 230. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 52jährigen Mannes.) Zahlreiche unregelmäßig begrenzte Schattenherde im vorderen Drittel mehrerer Wirbelkörper, die sklerotische Schalen um vorgefallenes Zwischenwirbelscheibengewebe darstellen. Die Randleisten sind un- erreicht

Abb. 231. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 16jährigen Jünglings.) Ausbildung typischer Schmorlscher Knötchen in mehreren übereinanderliegenden Zwischenwirbelscheiben. Die an den vorderen Wirbelkörperecken angeschnittenen Wirbelkörperrandleisten sind noch nicht alle vollkommen mit dem Wirbelkörper verschmolzen. Man sieht an einigen an ihnen noch die trennende Knorpelfuge nach dem Wirbelkörper zu.

Abb. 232. (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 19jährigen Mä[illegible]) I[illegible] die Ober- und Unterflächen fast sämtlicher Wirbelkörper wölben sich Schmorlsche Knötchen ein, d[illegible] gebenden sklerotischen Knochenschale zu erkennen sind. Die Wirbelkörper[illegible] sind vollkomm[illegible] lt und bereit[illegible] mit dem Wir[illegible] olzen.

örtlich durch den infolge der Knorpelknötchenbildung eingetretenen Gewebs- und Flüssigkeitsverlust entstehen kann und bei Ausbildung größerer *Schmorl*scher Knötchen als unausbleibliche Folge regelmäßig entsteht.

Die Entwicklungsvorgänge der *Schmorl*schen Knötchen lassen sich am besten auf Sägeschnitten durch die Pfeilnahtebene studieren. Die Anfangszustände der Rißbildungen in den Knorpelplatten sind in mikroskopischen Bildern gut erkennbar (Abb. 235). Die weiteren Entwicklungszustände (vorfallendes Zwischenwirbelscheibengewebe, Knorpelschale, Knochenschale usw.) sind mit bloßem Auge (Abb. 236—240) auf den Schnittflächen sichtbar. (Man kann die verschiedenen Zustandsbilder auch darstellen, wenn man in schwach entkalkten Präparaten von der Wirbelkörperseite her langsam das Knochenbälkchenwerk abkratzt.) Auf den Endflächen mazerierter Wirbelkörper sind die Grubenbildungen und die umgebenden Schalen aus dichtgefügtem Knochen gut zu sehen. Die durch *Schmorl*sche Knötchen an den Wirbelkörperendflächen hervorgerufenen Grubenbildungen können rundlich oder länglich sein und in allen Teilen der nicht von der Randleiste bedeckten Wirbelkörperendfläche vorkommen (Abb. 241—243). Am häufigsten treten sie in der Gallertkerngegend. Länglich entwickelte Gruben pflegen meist in der Pfeilnahtrichtung zu verlaufen, sie werden aber auch in Frontalrichtung oder in schräger Richtung beobachtet.

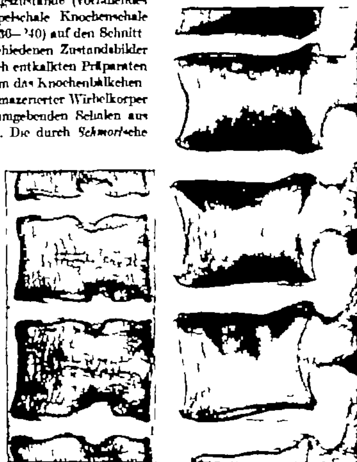


Abb. 233 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer sagittal aus der unteren Brustwirbelsäule eines 20jähr. Mannes ausgesägten Scheibe.) Unregelmäßige, von verdichteter Spongiosa umgebene Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper (*Schmorl*sche Knötchen). Die knöchernen Wirbelkörperrandleisten sind an den vorderen Wirbelkörperkanten als erhabene Knochenleisten unverändert sichtbar.

Abb. 234 (rechts). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 51jährigen Mannes.) In allen dargestellten Wirbelkörpern *Schmorl*sche Knötchen, die durch ihre feine knöcherne Umrandung sichtbar sind. In dem untersten der dargestellten Wirbelkörper liegt die seltene Bildung von zwei benachbarten *Schmorl*schen Knötchen unterhalb der oberen Wirbelkörperdeckplatte vor (vgl. Abb. 239—247).

Wenn beim Jugendlichen ein *Schmorl*sches Knötchen nur an einer Wirbelkörper-Bandscheiben-Grenze der Zwischenwirbelscheibe entstanden ist, kann durch den Vorfall von Bandscheibengewebe eine so große Entlastung zustande kommen, daß gegenüber an der Verknöcherungsschicht des nächsten Wirbelkörpers ein überschüssiges Knochenwachstum auftritt und schließlich an der Wirbelkörperendplatte nach dem Zwischenwirbelraum zu ein buckelförmiger Knochenvorsprung entsteht, der bisweilen im Röntgenbild (Abb. 233) zur Darstellung kommt (*Schajowicz*). Bei gutachtlichen Beurteilungen und für manche differentialdiagnostische Erwägungen haben diese Knochenvorsprünge große Bedeutung, weil sie die Entstehung der Veränderungen während der Wachstumszeit beweisen. Leider fehlen bisher darüber eingehende mikroskopische Reihenuntersuchungen.

Der Prolaps von Bandscheibengewebe läßt sich an der Leichenwirbelsäule künstlich hervorrufen, wenn man nach Schmorl von der Wirbelkörperseite her vorsichtig die Knorpelplatte anbohrt. Dann drängt sich ohne Anwendung von besonderem Druck, infolge des Eigendruckes (Ausdehnungsdruck), Zwischenwirbelscheibengewebe pilzartig

durch die Lücke vor Versuche über die Knorpelknötchenentwicklung sind auch bei Tieren ausgeführt worden und haben nach den Beschreibungen ähnliche Bilder erzielt (*Keyes* und *Compere*, *Lob* *W. Müller* u. a.) Eine Gleichsetzung mit den Befunden bei Menschen ist hier infolge der anatomischen Verschiedenheiten („knöcherne Epiphysenplatten" beim Tier S 9) nicht in vollem Umfang möglich.

In den Fällen, bei denen knochenzerstörende Erkrankungen im Wirbelkörper nahe der Knorpelplatte sitzen oder die Knorpelplatte angegriffen haben, ist die Entstehung der Bandscheibeneinbrüche in die Wirbelkörper und auch das dadurch hervorgerufene Zustandsbild etwas anders Infolge Knochenzerstörung bricht hier ein Stück der Knorpelplatte türflügelartig in den zer





Abb. 255 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule einer 37jährigen Frau. Etwas schräger Strahlengang.) Die Ränder (Randleisten) der sich elliptisch abzeichnenden Wirbelkörperoberflächen sind unversehrt In der Mitte der Wirbelkörperoberflächen bestehen unregelmäßige Verschattungen (Höcker und Einbuchtungen) als Ausdruck von Knorpelknotenbildungen.

Abb. 256 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche eines Lendenwirbelkörpers.) Die zwischen Wirbelkörper und Bandscheibengewebe liegende knorpelige Schlußplatte ist wie ein geöffneter Türflügel in den Wirbelkörper hineingeklappt und gleichzeitig ist durch die entstandene Lücke Zwischenwirbelscheibengewebe in die Wirbelkörperspongiosa eingedrungen. (Die Wirbelkörperspongiosa war an dieser Stelle durch eine osteoklastische Krebsmetastase zerstört.)

störten Wirbelkörper ein (Abb 256 257) Reaktive Veränderungen (Knorpelwucherungen und Knochenschalenbildungen) können sich infolge der knochenzerstörenden Grundkrankheit meist nicht ausbilden (Abb 258)

Bei den bisher besprochenen Ursachen für die Entstehung der *Schmorl*schen Knötchen (angeborene oder erworbene Veränderungen der Knorpelplatten, zerstörende Krankheit im Wirbelkörper) genügen bereits die gewöhnlichen und dauernd einwirkenden Beanspruchungen der täglichen Belastung, um einen Einriß in die geschädigte Knorpelplatte herbeizuführen. Ohne Zweifel sind aber auch einmalige traumatische Einwirkungen in der Lage, vollkommen unversehrte Zwischenwirbelscheiben zum Bersten zu bringen. Es kommen blitzfigurenartige oder sternförmige Einrisse in die Knorpelplatten (Abb 320) bei jugendlichen Menschen durch traumatische Schädigungen vor Die Mitte eines Wirbelkörpers kann durch Trauma eine so starke Zusammendrückung erleiden, daß die knorpeligen Schlußplatten der beiden anliegenden Zwischenwirbelscheiben einreißen und eingepreßtes Bandscheibengewebe der benachbarten Zwischenwirbelscheiben in der Mitte des Wirbelkörpers zusammentrifft (Abb 330) Die weiteren wichtigen Zusammenhänge zwischen Trauma und „*Schmorl*schen Knötchen" sind in einem besonderen Abschnitte behandelt (S. 208) Die Röntgenaufnahme eines seltenen Präparates (Abb. 250) stellt die

Abb 236 dar Hier ist durch ein Geschoß das im Wirbel stecken blieb ein Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkörper hinein verursacht worden.

Von verschiedenen Seiten wird angegeben, daß neben den in der soeben geschilderten Weise entstehenden *Schmorl*schen Knötchen noch kleine Knorpelwucherungsherde (Knorpelknötchen) an der wirbelkörperwärts gerichteten Fläche der Knorpelplatten auftreten können (*Putschar*) die nichts mit Einbruch von Zwischenwirbelscheibengewebe zu tun haben Diese Knorpelknötchen werden als Wucherungsvorgänge gewisser Knorpelzellherde aus der Wachstumsschicht gedeutet (*Michailow* und *Tscherepnina*) Der fragliche Zusammenhang solcher Knorpelknötchen, die niemals eine besondere Größe erreichen, mit Degenerationsvorgängen und Rißbildungen in den Knorpelplatten muß noch durch weitere Untersuchungen geklärt werden. *Arnold* beschreibt unter dem Sammelbegriff der *Schmorl*schen Knötchen einen „juvenilen Typ A" den er als persistierenden Wachstumsknorpel auffaßt. Es ist auch noch die Frage zu erörtern, wieweit diese Art von Knorpelknötchen den von *Schmorl* beschriebenen „arthritischen" Knorpelknötchen gleichzusetzen sind, wie man sie häufig bei ausgedehnten Bandscheibendegenerationen (Osteochondrosis) findet (S 188)





Abb 237 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 65jährigen Mannes.) Die im oberen Teile des Wirbelkörpers liegende bogenförmige Verschattungslinie entspricht einem ähnlichen Zustand, wie ihn das vorhergehende Lichtbild darstellt Auch hier ist die Deckplatte in den Wirbelkörper trichterartig hineingedrückt.

Abb. 238 (rechts). (Röntgenaufnahme einer in der Mittellinie aus einer Wirbelsäule mit Krebsmetastasen herausgesägten Scheibe.) An verschiedenen Stellen ist Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkörper eingedrungen und hat Teile der knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers in die Wirbelkörper Krebsmetastasen hineingepreßt Die Metastasen sind durch die Aufhellung und das Fehlen der Spongiosazeichnung deutlich sichtbar

Über die Häufigkeit der *Schmorl*schen Knötchen hat *Schmorl* selbst eingehend an Hand seines großen Untersuchungsgutes berichtet. Er fand sie in etwa 38 v H. aller anatomisch untersuchten Wirbelsäulen. Männer sind häufiger befallen (39,9 v H) als Frauen (34,3 v H.) was mit der stärkeren Belastung der männlichen Wirbelsäule zusammenhängt Röntgenologen finden nur bei 13 5 v H. aller Menschen Schmorlsche Knötchen. Die große Zahl der anatomisch nachweisbaren





Abb. 239 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 21jährigen Mannes.) Bleigeschoß im 12 Brustwirbelkörper das bei seinem Eindringen die Knorpelplatte zerstört und so zu einem Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe Anlaß gab.

Abb 240 (rechts). (Röntgenaufnahme zu Abb. 239) Geschoß im 12. Brustwirbelkörper das bei seinem Eindringen die Knorpelplatte zerstört und so Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe veranlaßte. Erhebliche Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes, in dem Bandscheibengewebe ausgetreten ist.

Schmorlschen Knötchen ist also im Röntgenbild nicht darzustellen. Der Prolaps ist anfangs so klein, daß er keinerlei Änderungen der Schattenzeichnung im Wirbelkörper hervorruft, und der Gewebsverlust den die Zwischenwirbelscheibe durch das in den Wirbelkörper eindringende Gewebe erleidet, ist ebenfalls nicht so hochgradig daß dadurch bereits eine meßbare Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes zustande kommt. Im Röntgenbild ist ein Nachweis eines Zwischenwirbelscheibenprolapses erst dann möglich, wenn der Körper als Gegenwehr gegen den bei jeder Bewegung entstehenden elastischen Druck des vorgefallenen Gewebes gegen die Wirbelkörperspongiosa eine knorpelige (Abb 240) und später oft eine starke knöcherne Schale (*Schmorl, W Müller*) um das vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe angesetzt hat (Abb 244–247 252–254) Solche Fälle sind im klinischen Schrifttum zahlreich veröffentlicht. Bisweilen verkalkt das in den Wirbelkörper eingedrungene Zwischenwirbelscheibengewebe, und das *Schmorlsche* Knötchen wird dadurch rontgenologisch erkennbar (Abb 248, 249)

Die sich im Wirbelkörper um den Prolaps des Bandscheibengewebes bildenden Knochenverdichtungen erscheinen nicht nur im Röntgenbild mit horizontalem Strahlengang, sondern können auch bei schrägem Strahleneinfall gesehen werden. Dann sieht man auf den elliptisch dargestellten Wirbelkörperoberflächen strahlige, nicht ganz scharf begrenzte Schattenverdichtungen, die nichts mit den hinteren Kanten der Wirbelkörperrandleisten zu tun haben, die bei Schrägaufsicht ebenfalls einen Röntgenschatten geben (Abb 21)

Dieterich und *W Müller* konnten ebenfalls Verkleinerung von Knorpelknötchen in fortlaufenden Untersuchungen röntgenologisch darstellen. Das tritt ein, wenn der fortschreitende Bandscheibenvorfall zur Ruhe gekommen ist, und die ausgebildeten sklerotischen Knochenschalen infolge des fehlenden elastischen Druckreizes allmählich abgebaut werden. Über die Folgeerscheinungen von reihenmäßig in einer Wirbelsäule entwickelten Knorpelknötchen (insbesondere Adoleszentenkyphose) und über die klinisch bemerkbaren Folgen von Knorpelknötchen (Schmerzen usw) wird in besonderen Abschnitten berichtet (S. 178 und 228). *Schmorlsche* Knötchen wurden auch an ausgegrabenen Wirbelsäulen gefunden, die bereits 1000–2000 Jahre alt sind (*Rokhlina, Rowbachewa* und *Maikowa*)

2. „Schmorlsche Knötchen" im Wirbelkanal
(Bandscheibenvorfall nach hinten)

Zwischenwirbelscheibengewebe kann den Bandscheibenraum nicht nur nach oben und unten — also in die Wirbelkörper hinein — verlassen, sondern es kommen auch Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe nach rückwärts in den Wirbelkanal oder nach hinten-seitlich in das Zwischenwirbelloch hinein vor *Luschka* hat diese Vorgänge als erster abgebildet (Abb 261). Bei den Reihenuntersuchungen *Schmorls* wurde ihnen *ebenfalls größte Beachtung zuteil. Die erheblichen klinischen* Krankheitserscheinungen, die durch Verlagerungen von Bandscheibengewebe nach rückwärts entstehen können, fanden jedoch erst in den letzten Jahren allgemeine Aufmerksamkeit und klinisches Interesse, worauf später noch näher eingegangen wird.

Erstmals wurden Zahlen über die Häufigkeit der Verlagerungen von Bandscheibengewebsteilen nach rückwärts 1929 durch *Andrae* mitgeteilt, dem das Untersuchungsgut *Schmorls* zur Verfugung stand. Bei 56 von 368 untersuchten Wirbelsäulen bestanden solche Gebilde an der Rückwand der Bandscheibe. Sie sind also in 15,2 v H aller Wirbelsäulen entwickelt. Bei den Männern zeigten sie sich in 11,5 v H. und bei den Frauen in 18,7 v H Die *gefundenen* Knotenbildungen kamen in der Hälfte der untersuchten Wirbelsäulen mehrfach vor An einer Wirbelsäule fanden sich sogar 7 Bandscheibenvorfälle nach rückwärts. Mehrmals konnten 2 Vorfallknoten im Bereiche einer Bandscheibe entdeckt werden. Auffallend ist in dieser Reihenuntersuchung, daß niemals ein Bandscheibenvorfall vor dem 30. Lebensjahr gefunden wurde. Der häufigste Sitz der nach rückwärts ausgetretenen Bandscheibenteile war im Untersuchungsgut des *Schmorlschen* Institutes die Lendenwirbelsäule und die untere Brustwirbelsäule während nur vereinzelt *Knoten im Bereiche der Halswirbelsäule bestanden.*

In der Zwischenzeit sind zahlreiche Arbeiten über die Häufigkeit bei klinischen Untersuchungen erschienen. In diesen Arbeiten wird als Hauptsitz die Lendenwirbelsäule beschrieben (*Adson, Barthel Love Ruf* u. a.) Seltener wird der Bandscheibenvorfall nach hinten in der Brustwirbelsäule gefunden (*Lindberg Petit Dutaillis* u. a.) und noch seltener in der Halswirbelsäule (*Chiasserini, Graef Lindberg* u. a.) *Adson* hat ein übersichtliches Schema darüber gebracht (Abb. 262). Die besondere Häufigkeit der mehr nach seitlich *auf die Richtung* des Zwischenwirbelloches austretenden Bandscheibenverlagerungen hat *Lindblom* überzeugend nachgewiesen. In der Zwischenzeit wurde das Vorkommen der Bandscheibenvorfälle vor dem 30. Lebensjahr oft bestätigt, was

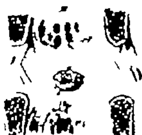


Abb. 261 (links). Abbildung aus *Luschka*.) Erste Abbildung des Weltschrifttums eines Bandscheibenvorfalles nach hinten. Im oberen Bild Ansicht der Bandscheibenrückwand mit dem ausgetretenen Bandscheibenvorfall. Im unteren Bild Horizontalschnittfläche der Bandscheibe mit der vom Gallertkern nach hinten ziehenden Spaltbildung und den nach vorn herumgeklappten Gallertkernzotten.

Abb. 262 (rechts). Übersicht über 750 Fälle von Bandscheibenvorfall, verteilt auf Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule (nach *Adson*).

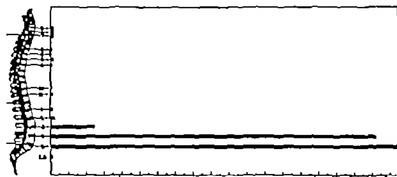




Abb. 263 (unten links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 48jährigen Mannes.) Beträchtliche Höhenabnahme der 10. Brustbandscheibe. Teile dieser Zwischenwirbelscheibe wölben sich nach hinten in den Wirbelkanal knopfförmig vor (hinteres „Schmorlsches Knötchen“). Beginnende Einwucherung von Knochengewebe in das Gallertkerngebiet derselben Zwischenwirbelscheibe.

Abb. 264 (unten rechts). (Lichtbild einer Wirbelsäule von hinten her nach Abtragen der Wirbelbögen.) Unter dem schmalen hinteren Längsband wölben sich in der Gegend zweier Zwischenwirbelscheiben kleine knopfförmige Bandscheibenausstülpungen (hintere *Schmorl*sche Knötchen) in den Wirbelkanal hinein (Pfeile!).

Andrae bei seinen Reihenuntersuchungen an der Leiche nicht gefunden hatte. Der jüngste Kranke, der operiert werden mußte, war 12 Jahre alt (*Key, Wahren*).

Die anatomischen Erscheinungsformen des Bandscheibenvorfalles nach hinten können sehr verschiedenartig sein. Ihre größte Mehrzahl zeigt sich als kleine, unter oder neben dem hinteren Längsband liegende Knoten, die sich nach dem Wirbelkanal zu vorbuchten (Abb. 263, 264). Nicht immer liegen sie in der Höhe der Zwischenwirbelscheibe, aus der sie stammen, sondern sie können sich etwas nach oben oder unten







Abb 265. (Röntgenaufnahme einer horizontal aus der Wirbelsäule herausgesägten Zwischenwirbelscheibe mit den angrenzenden Wirbelkörpergrund- und -deckplatten.) Wolkige Verkalkung des Gallertkerngebietes mit kleinen Ausläufern nach hinten und einem in den Wirbelkanal vorgefallenen, verkalkten „Gallertkernprolaps" (verkalktes hinteres *Schmorl*sches Knötchen).



Abb. 266 (rechts) (Lichtbild einer macerierten Wirbelsäule von hinten her nach Abtragung der Wirbelbögen.) Kleine, knopfförmige Verknöcherung an den hinteren Kanten zweier Wirbelkörper. Es handelt sich um teilweise Verknöcherung eines hinteren Knorpelknötchens. Vor der Maceration waren die beiden kleinen Knochenwülste durch Knorpel miteinander verbunden.



Abb. 267



Abb. 268.

Abb. 267 (links) (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 54 jährigen Mannes nach Abtragung der Wirbelbögen. Sagittaler Strahlengang.) Eiförmiger Schattenherd, der sich in einen Zwischenwirbelraum und die beiden benachbarten Wirbelkörperteile projiziert. Es handelt sich um ein verknöchertes hinteres *Schmorl*sches Knötchen, ähnlich der Abbildung vorher.

Abb. 268 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch eine Brustwirbelsäule.) Kleines hinteres *Schmorl*sches Knötchen, das sich an der Zwischenwirbelscheibe etwas nach oben zu zwischen Wirbelkörper und hinterem Längsband vorgeschoben hat (Pfeil!)

zu zwischen Wirbelkörperrückwand und hinteres Längsband oder etwas seitlich davon (Abb 264 268 269) einschieben. Die kleinen Knoten werden oft knorpelig hart, können verkalken oder verknöchern (*Schmorl*), wodurch sie im Röntgenbild unmittelbar zur Darstellung kommen (Abb 266 267). Diese Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten verursachen im allgemeinen keine auffallenden klinischen Beschwerden, weil nur kleine Vorwölbungen bestehen. *Andrae* traf bei seinen Reihenuntersuchungen der aus der Leiche ausgelösten Wirbelsäule nur auf solche Befunde. *Schmorl* betont jedoch bereits 1920 auf Grund seiner weiteren Untersuchungsbefunde nachdrücklich die

Möglichkeit von Rückenmarkschädigungen durch das nach rückwärts verlagerte Bandscheibengewebe. Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und klinischen Forschungen, die sich seit her entwickelten, haben uns dieses Neuland weiter erschlossen und unsere Kenntnisse über die Formen, Entstehungsursachen und klinischen Erscheinungen des Bandscheibenvorfalles nach hinten" erheblich erweitert.



Abb. 269. (Abbildung nach *Schachtschneider*.) Großer Vorfall aus der 4. Lendenbandscheibe nach rückwärts-oben zu hinter den 4. Lendenwirbelkörper verschoben. Im Bogenteil große Laminektomiehöhle.

Die **Grundlage des Austrittes von Bandscheibengewebe nach hinten** liegt in Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes. Nach hinten oder hinten seitlich zu auftretende Spaltbildungen, die das Faserringgewebe bis in den Wirbelkanal hinein durchsetzen, sind die Wegbereiter für die Verschiebung von Bandscheibenteilen nach rückwärts (Abb. 270). Die durch die Spalt- und Rißbildungen erzeugte Lockerung im Bandscheibengefüge ermöglicht zunächst im Zusammenhang mit den Bewegungen und Belastungen der Wirbelsäule innere Verlagerungen von Bandscheibengewebsteilen (Massenverschiebungen) nach rückwärts. Dadurch wölbt sich die vom hinteren Längsband bedeckte Rückwand der Bandscheibe entsprechend den Schwankungen des Bewegungsdruckes in wechselnder Stärke in Richtung auf das Rückenmark oder die seitlich austretenden Nervenstämme vor. Eine **Protrusio** der Bandscheibe mit buckelförmiger Vorwölbung der Bandscheibenrückwand entsteht (Abb. 271). Im Lendenbereich werden dadurch die beschriebenen Nerven an der Vorderwand des Wirbelkanales (S. 18) in Mitleidenschaft gezogen. Das führt zum Krankheitsbild des Hexenschusses (Lumbago), bei dem sich keine Ausstrahlungen in die segmental austretenden Nervenwurzeln ergeben. Eine solche durch Spaltbildungen und Massenverschiebungen hervorgerufene „innere Zerrüttung" im Aufbau und in der regelrechten Funktion des Zwischenwirbelscheibengewebes hat gleichzeitig eine „Lockerung im Bewegungssegment" zur Folge, die als wesentliche zusätzliche Ursache der auftretenden Rücken- und Kreuzschmerzen anzusehen ist (S. 178). Die kleinen Wirbelgelenke und die Wirbelsäulenbänder des zugehörigen Bewegungssegmentes erleiden durch die Bandscheibenlockerung eine übermäßige Belastung und der Versuch des Körpers, die Lockerung durch reflektorische Muskelsteifen auszugleichen, ist ebenfalls von Schmerzen begleitet.

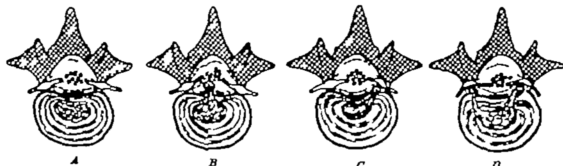
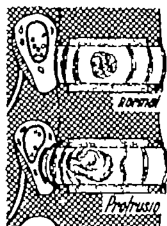


Abb. 270. Schematische Darstellung der verschiedenen Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten. A Regelrechte Verhältnisse. – B Vorfall in der Mitte der Bandscheibenrückwand mit Durchbruch durch das hintere Längsband. – C Vorfall nach hinten seitlich zum Zwischenwirbelloch hin mit Druck gegen den austretenden Nerven. – D Doppelseitiger Vorfall nach hinten-seitlich, der zugleich oder auch nacheinander entstehen kann.

Wenn die Rißbildungen das Bandscheibengefüge nach hinten oder hinten-seitlich völlig durchbrechen und damit den gelockerten Gewebsteilen (Bandscheibensequestern) den Weg in den Wirbelkanal oder in das Zwischenwirbelloch hinein öffnen, dann erst entsteht ein echter Bandscheibenvorfall oder -prolaps (Abb. 271, rechte Hälfte). Leichenversuche haben gezeigt, daß ein Bandscheibenvorfall nach rückwärts als „pendelnder Vorfall" bei gewissen Bewegungen in den Rückenmarkkanal austreten und bei anderen Bewegungen wieder in den Bandscheibenraum zurückschlüpfen kann (*Hense*, *Schachtschneider*). Dieses Pendeln des Vorfalles läßt sich gelegentlich bei Operationen durch Lordosierung und Kyphosierung nachweisen. Ein „eingeklemmter Vorfall" liegt vor, wenn durch Einengung der Rißstelle das Zurückschlüpfen unmöglich wird. Eine Einklemmung kann sich wieder lösen, und durch Wiederholung dieser Zustände sind die rezidivierenden Beschwerden erklärt. Wenn die Rückkehr eines Vorfalles in den Bandscheibenraum durch Verwachsungsstränge infolge Reizung der Umgebung oder durch Narbenzüge verwehrt ist, dann entsteht der „fixierte Vorfall". Auch ein „freier Vorfall" kommt vor, der jeden Zusammenhang mit dem Zwischenwirbelraum verloren hat und im Periduralraum liegt, in dem er nach oben oder unten oder auch ringförmig zwischen Knochenwand und Dura weiter nach hinten zur Rückwand des Wirbelkanals gelangen kann („wandernder Vorfall"). In seltenen Fällen durchbricht das vorgefallene Bandscheibengewebe die Dura, hängt in den Liquorraum hinein oder schwimmt frei in der Rückenmarkflüssigkeit („intraduraler Vorfall"). Obwohl zwischen diesen einzelnen, gut trennbaren Formen des Bandscheibenvorfalles (Abb. 271) fließende Übergänge bestehen, so entsprechen die verschiedenen anatomischen Zustände doch unterscheidbaren klinischen Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten (vgl. auch Abb. 284). Darüber wird in einem besonderen Abschnitt die Rede sein (S. 178ff.).



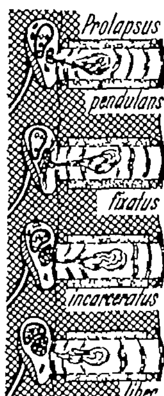


Abb. 271. Schematische Zeichnung der verschiedenen Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten. Links: Vorwölbung der Bandscheibenrückwand (Protrusio und echter Vorfall, Prolaps). — Rechts: Pendelnder Vorfall, fixierter Vorfall, eingeklemmter Vorfall, freier Vorfall (ausgestoßener Bandscheibensequester).

Die Ursachen für die Zwischenwirbelscheibenschädigung, die Spaltbildungen und schließlich Bandscheibengewebsverlagerung nach rückwärts mit sich bringt, liegen — wie wir heute wissen — im wesentlichen auf dem Gebiete der Alters-, Degenerations- und Verschleißkrankheiten des Bandscheibengewebes (vgl. Kap. IV D 1). Diese Erkenntnisse stammen jedoch erst aus neuerer Zeit. *Luschka* beschreibt 1858 einen hinteren Recessus des Gallertkernes, den er für den normalen Ausläufer der Gallertkernhöhle und damit für einen physiologischen Wegbereiter eines Bandscheibenvorfalles zu halten scheint. Seine Abbildung entspricht ebenfalls einer solchen Deutung (Abb. 261). *Schmorl* bezeichnete das nach hinten vorgefallene Bandscheibengewebe zunächst als „akzessorischen Gallertkern", klärte aber dann in Zusammenarbeit mit *Andrae* die wirkliche Ursache an Hand eingehender feingeweblicher Untersuchungen. Dabei fanden sich regelmäßig Zerstörungen des Faserringes durch Degenerationserscheinungen und degenerative Veränderungen im Gallertkerngewebe. Auf Grund dieser Befunde wurde von der *Schmorl*schen Schule seinerzeit der Standpunkt eingenommen, daß der Austritt von Bandscheibengewebe infolge der vorliegenden Degenerationserscheinungen allmählich durch die täglichen Belastungen und weniger durch schwere einmalige Gewalt-

nflüsse geschieht. Spätere feingewebige Untersuchungen haben ebenfalls immer wieder das Vorrrschen der degenerativen Veränderungen im vorgefallenen Bandscheibengewebe und in den troffenen Zwischenwirbelscheiben festgestellt (*Bornke*, *Lexey*, *Lindblom*, *Ricard* und *Girard*, *hachtschneider*, *Siegmund* u. a.). In der weitaus größten Mehrzahl der Krankheitsfälle sind die fundenen Gewebsveränderungen als Verschleißkrankheiten des Zwischenwirbelscheibengewebes ufzufassen. Ihre Ursache ist die mit dem Alter zunehmende Wasserverarmung im Gallertkern biet (S. 18), die sich verständlicherweise am stärksten an den bei allen Bewegungen und Belastun n in erhöhtem Maße funktionell beanspruchten Wirbelsäulenteilen (Lenden- und Halswirbelsäule) swirkt. Damit ist also der „Bandscheibenvorfall nach hinten" als ein Teilgebiet der „Chondrose" Zwischenwirbelscheibengewebe aufzufassen, über die wir in einem besonderen Abschnitt berichten Kap. IV D 1). *Reimers* vertritt auf Grund feingewebiger Untersuchungen die Ansicht, daß der asserverarmung im Gallertkerngebiet eine Ohondrosis dissecans der Knorpelplatte vorauf ht, durch die umschriebene Störungen der Diffusionsernährung für das Bandscheibengewebe ngeleitet werden. Dieser Vorgang soll erst die Sequestrierung von Bandscheibengewebsteilen und hließlich ihre Austreibung durch die täglichen Belastungen ermöglichen (vgl. auch S. 184). Die nsicht von *Ewald* über die Mitbeteiligung allergischer Vorgänge ist bisher unbewiesen. Sie wird ch von *Petts* bezweifelt, der im übrigen neben den mechanischen Bedingungen des Bandscheiben rfalles noch ein dynamisches Moment geltend macht. Nach seiner Ansicht kann dies geschaffen in einmal durch Stauungsvorgänge innerhalb des Venen-Lymph-Systems der bedrängten Nerven urzel, sodann durch rheumatische Vorgänge. Bei dieser Auffassung schafft der Bandscheibenorfall die örtliche Neigung für ein neuritisches Geschehen. Damit nähert sich *Petts* der Ansicht von *Hilbert*, die aber in zahlreichen Arbeiten des Schrifttums stark angegriffen wird. Zu beachten ist uch die besondere Häufung von Bandscheibenvorfällen bei der Chondrodystrophie (S. 95. Schrift um bei *Lindemann* und *Kuhlendahl*). Ebenso bringt die vergleichende Anatomie wesentliche Hinweise (Bandscheibenvorfall beim Dackel, „Dackellähme") worüber bei *Tönduty* nachzulesen ist. Veitere Untersuchungen sind auf dem noch längst nicht endgültig erforschten Gebiete über die Jrsachen der Zwischenwirbelscheibenchondrose dringend erforderlich. Die anatomischen Unter uchungen haben im Einklang mit den Erfahrungen bei den Operationen eindeutig gezeigt, daß in em vorgefallenen Gewebe nicht nur Gallertkernanteile liegen. Der Gewebsvorfall kann Gallertkern ewebe, Faserringteile und Knorpelplattenabschnitte gleichzeitig enthalten. Der vielgebrauchte Ausdruck „Nucleus-pulposus-Prolaps" ist demnach nicht ausreichend. Wir bezeichnen das Krank eitsbild besser als „Bandscheibenvorfall", damit in der Namengebung eine Einengung auf eine nzige Gewebsart der Zwischenwirbelscheibe vermieden wird.

Die Betrachtung von Flachschnitten durch Zwischenwirbelscheiben zeigt das Vorhandensein von 2 Hauptformen der Spaltbildungen. Einmal finden sich die mehr konzentrisch verlaufenden Spalten und halbmondförmigen Zermürbungsfelder des Faserringgefüges, die für besondere Krank eitszustände verantwortlich sind (z. B. Alterskyphose, Kap. VI A 3), zum anderen beobachtet man Spalten, die die Schichtungen des Faserringes senkrecht zum Faserverlauf durchsetzen. Solche von der Bandscheibenmitte aus strahlenartig nach hinten oder hinten-seitlich zu laufenden Spalten sind die Wegbereiter für Verlagerungen von Bandscheibengewebsteilen, wie weiter vorn bereits angedeutet wurde (S. 165). Zwischenwirbelscheiben mit stärkster „Chondrose" und Zer mürbungen größerer Bandscheibenabschnitte beteiligen sich nur selten am Bandscheibenvorfall nach hinten. Wahrscheinlich gehört der federnde Druck einer gewissen Menge noch unveränderten elastischen Bandscheibengewebes dazu, um kleinere Gewebsteile allmählich nach rückwärts zu ver schieben. Dieser Vorgang benötigt bis zum vollendeten Austritt von Bandscheibengewebe nach rück wärts je nach den vorliegenden Umständen eine verschieden lange Zeit, meist wohl eine Spanne vieler Jahre. Dann erst kann es zu einem der vorn geschilderten verschiedenen Zustandsbilder (S. 166) des Bandscheibenvorfalles mit den entsprechenden klinischen Erscheinungen kommen.

Der erste Beginn der Rißbildungen und Zermürbungserscheinungen liegt nach unseren feingewebigen Untersuchungsbefunden bisweilen schon in einem Alter, in dem die physiologischerweise entstehende Austrocknung nicht als alleinige Erklärung des Bandscheibenschadens genügt. Zahlreiche Vorgeschichten klinisch beobachteter Fälle zeigen ebenfalls, daß der Beginn der Beschwerden oft in das Jugendalter vor dem Wachstumsabschluß (also vor dem 25. Lebensjahre)

reicht. Auch der häufig gefundene isolierte Schaden einer Zwischenwirbelscheibe deutet auf das Vorliegen besonderer Verhältnisse hin. Vielleicht führt die weitere Überprüfung der von *Reimers* behaupteten Chondrosis dissecans der Knorpelplatten (S. 167) auf einen Erklärungsweg. Die Chondrosis dissecans, eine im wesentlichen am jugendlichen Gelenkknorpel vorkommende Erkrankung gibt uns allerdings auch an anderen Gelenken noch viele Erklärungsschwierigkeiten bezüglich ihrer Entstehung und ihres Zusammenhanges mit Gewalteinwirkungen oder anlagemäßig bedingten Veränderungen. Eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung, das Fortschreiten und den Erscheinungswechsel eines Bandscheibenvorfalles spielt für die unter stärkerer Belastung stehenden Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule und der Halswirbelsäule sicher die millionenfache Beanspruchung des *täglichen Lebens*. Sie führt – ähnlich einem Ermüdungsbruch des Knochens – zum Gewebsermüdungsschaden, weil der neue Belastungsanspruch das Bandscheibengewebe bereits wieder trifft, ehe die elastische Nachschwingung abgeklungen ist. Es entsteht ein Mißverhältnis zwischen Leistungsvermögen und Beanspruchung. Verschieden gelagerte Verhältnisse müssen aber noch vorliegen, um in dem einen Falle einen mehr konzentrischen Riß (ohne Neigung von Gewebsverlagerungen) zu erzeugen, und im anderen Falle die Faserringschichten senkrecht zum Faserverlauf strahlenartig zu zerstören. Diese Ursachen kennen wir aber noch nicht, und insbesondere ist über die Frage des „Initialtrauma", das unter Umständen bereits im jugendlichen Alter den ganzen Vorgang einleitet, noch keine Klarheit vorhanden. So steht trotz aller bisherigen anatomischen und feingewebigen Untersuchungen und trotz aller eingehenden klinischen Beobachtungen und Operationserfahrungen im Beginn der Veränderungen, die zum Bandscheibenvorfall führen, noch ein großes Fragezeichen, das nur durch weitere, und zwar sehr eingehende Beschäftigung mit den pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Veränderungen beseitigt werden kann. Auch die Ansicht, daß der Bandscheibenvorfall der Tribut des Menschen an den aufrechten Gang sei, befriedigt nicht in vollem Umfange.

Wenn auch zweifellos Wasserverarmung, Verschleißkrankheiten und Gewebsermüdung als wesentlichste Ursachen für diejenigen Bandscheibenschädigungen anzusehen sind, die als Wegbereiter der Gewebsverlagerungen zu gelten haben, so ist doch immer wieder die Frage über die Bedeutung der Gewalteinwirkung im Schrifttum ausführlich erörtert worden. Besonders hat man versucht, durch feingewebige Untersuchungen anlagemäßig bedingte und allmählich erworbene Bandscheibenveränderungen von traumatisch entstandenen Gewebsschäden abzutrennen. An der Klärung dieser Frage haben die wissenschaftliche Forschung und die Versicherungsträger gleicherweise ein bedeutendes Interesse. Weder das Untersuchungsgut von Leichenwirbelsäulen noch von operativ entnommenen nach rückwärts ausgetretenem Bandscheibengewebe wird aber diese Frage einwandfrei beantworten können. Die Schwierigkeiten liegen darin, daß im allgemeinen erst lange Zeit nach einem Unfallgeschehnis Bandscheibengewebe operativ gewonnen wird oder an *Leichenpräparaten* zur Untersuchung kommt. Selbst wenn durch plötzliche Gewalteinwirkung völlig gesundes Zwischen

wirbelscheibengewebe nach rückwärts verlagert wurde, stell kurzer Zeit in diesem von
seinem Mutterboden gelösten Gewebe Veränderungen dege ein, die jede Möglichkeit
einer einwandfreien Beurteilung über die Bedeutung der Gew g verwischen.

Da Kranke, die an Erscheinungen eines Bandscheibenvorf ten leiden (S. 1 8),
wieder den Einfluß eines Trauma für Entstehen oder F rer Beschwerden
machen, ist über diese Zusammenhangsfrage ein großes Sch nden. In seltene
wurde einwandfrei beobachtet, wie nach einem einmalige Trauma Zwisch
scheibengewebe sich pl h hinten in den Wirbelkan ftig einpreßte
tödliche Querschnittsl tand (*J. Böhler, Jenson* l *Teacher* J
Ayer, Volkova u. a.) in diesen tödlich end auch in all
Fällen, bei denen unmit mmenhang mit einer ch schwe
einwirkung die Erschein dscheibenvorfalles e Fra
durch das Unfallgeschehen nde Zwischenwir iße
lagerung gebracht wurde *teinfluß lediglic* *ta*
Bandscheibenvorfall den letzt ebsaustritt
Die Angaben über die Miteinw nflüssen
vorfalles schwanken im Schriftt v. H.

Dabei ist zu beachten, daß der im Ausland gebräuchliche Traumabegriff in Deutschland nicht ohne weiteres als „Unfall" im versicherungsrechtlichem Sinne aufgefaßt werden darf. Die Entscheidung in Begutachtungsfragen stellt uns vor ähnliche Probleme wie bei der Beurteilung des Meniskusschadens am Knie. Nur selten kann die einwandfrei traumatische Entstehung bei echtem Unfallhergang anerkannt werden, bisweilen liegt die Verschlimmerung eines vorbestehenden Leidens durch Gewalteinwirkung vor, meist ist aber eine Gelegenheitsursache der täglichen Lebensumstände (Umdrehen im Bett, Bücken nach einem Gegenstand, Niesen, Husten) oder eine arbeitsübliche Handlung (Aufheben einer Last, Drehen an einem Rad, Aufrichten nach längerer Bückstellung) verantwortlich für die Auslösung des Schmerzes und des anschließend beginnenden oder sich verschlimmernden Krankheitsbildes (S. 178). Eine große Zahl von Arbeiten widmen sich diesen schwierigen Fragestellungen: *Baumann, Bürkle de la Camp, Friberg, Günther, Heine* (Versuche an Leichen), *Jaeger, Jaeger* und *Grill, Junghanns, Künzel, Kuhlendahl, M. Lange, Lob, Mock, Perassini, Reischauer, Schachtschneider, Siegmund, Stimpfl, Tenell, Uebermuth, Volkmann, Williams, Wilson* und *Straub* u. v. a. *Keller* stellt in einer kurzen Arbeit die großen Schwierigkeiten zusammen, die sich bei der Beurteilung des Zusammenhanges von Bandscheibenvorfällen mit Einwirkungen des Wehrdienstes, der Kriegsgefangenschaft und des Hungerödems ergeben.

Auftreten eines **Bandscheibenvorfalles nach Lumbalpunktion**, die zu tief eingestochen wurde und den Zwischenwirbelraum von rückwärts her erreichte, beschreiben *Baker, Reischauer, Wilson* u. a. Wenn ein solches Ereignis klar nachzuweisen ist, dann stellt es eine einwandfreie traumatische Ursache für den Bandscheibenvorfall dar. Gleichzeitig erlegt uns diese Möglichkeit eine gewisse Zurückhaltung auf für die diagnostische Punktion der Zwischenwirbelscheiben zur Röntgendarstellung, die wir später erwähnen (S. 1 2).

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist es möglich, bei Untersuchungen von Leichenwirbelsäulen und auch durch klinische und röntgenologische Untersuchungsverfahren, über die wir später berichten (S. 171), den Bandscheibenvorfall nach hinten richtig zu erkennen. Früher wurden auf diesem Gebiete aber sicher oft **Fehlentscheidungen** getroffen. Manche der im klinischen Schrifttum als Enchondrome (*Puusepp*), Chordome (*Alpers* mit *Grant* und *Yaskin, Bucy, Zlaff* u. a.), Fibrochondrome (*Zeno* und *Cames*) und mit ähnlichen Namen bezeichneten, an der Wirbelkanalvorderwand entwickelten Geschwülste sind mit Wahrscheinlichkeit als hintere *Schmorl*sche Knötchen anzusehen.

Die **Differentialdiagnose** zwischen dem echten Bandscheibenvorfall in seinen verschiedenen Erscheinungsformen und anderen raumfordernden Vorgängen im Wirbelkanal und den Zwischenwirbellöchern ist bei anatomischen Untersuchungen an der Leiche nicht allzu schwierig, aber am Krankenbett oft unmöglich. Viele der früher unter der Diagnose extramedulläre Rückenmarktumoren behandelten Krankheitsfälle ließen bei der Operation oder Leichenöffnung (*Schachtschneider* u. a.) ein hinteres *Schmorl*sches Knötchen als Ursache der Raumeinengung erkennen. Nach den Errechnungen von *Busch* und *Christensen* sind 14 v. H. aller „Rückenmarktumoren" und 36 v. H. aller extramedullären Geschwülste des Rückenmarkkanals hintere *Schmorl*sche Knötchen. Gelegentlich kann ein im Wirbelkanal entwickelter Varixknoten einen Bandscheibenvorfall vortäuschen (*Bar* und *Hadinga, Bartsch, Rocheix*). Auch echte Rückenmarktumoren oder die sich in die Zwischenwirbellöcher einzwängenden Sanduhrgeschwülste verschiedener Herkunftsart sind differentialdiagnostisch vom verlagerten Bandscheibengewebe abzutrennen. Eine gewisse Einengung des Wirbelkanals ist durch Hypertrophie der gelben Bänder (*Bergugnon* und *Caillon, Dickson* mit *Carnegie* und *Towne, Hart, Iff, Love* u. a.) oder durch vorübergehende Vorwölbung der gelben Bänder bei Lordosierung (*Knutsson*) ebenfalls möglich und muß durch genaue Untersuchung abgegrenzt werden. Jedoch scheint die Bedeutung der sog. „Hypertrophie der gelben Bänder" in der Zeit etwas überschätzt worden zu sein, als die Operationstechnik zur Auffindung des Bandscheibenvorfalles noch nicht genügend ausgebaut war (Kap. I E).

Bei dem Krankheitsbild des Bandscheibenvorfalles nach hinten spielen nicht selten **Knochenzacken an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten** eine Rolle. Sie kommen seltener vor als Zackenbildungen an den vorderen und seitlichen Wirbelkörperkanten, die im wesentlichen Ausdruck einer Spondylosis deformans sind (Kap. V). Alle Knochenzacken an den Wirbelkörperrändern beruhen auf Schäden des Zwischenwirbelscheibengewebes. Deshalb ist es gut erklärlich, daß gewisse Bandscheibengewebsstörungen, die sich in den rückwärtigen Teilen des Zwischenwirbel

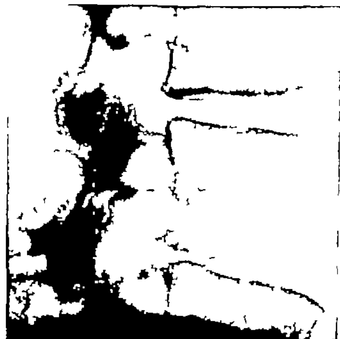


Abb. 272. (Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule einer 40jährigen Frau.) Chondrose der 4. Lendenbandscheibe mit Höhenabnahme des Bandscheibenraumes, Verkleinerung des Zwischenwirbelloches, Randzacken an der unteren Kante des 4. Lendenwirbelkörpers vorn und besonders auch nach hinten.

raumes abspielen, und ein Vordrängen (Protrusio oder Prolaps) von Gewebsteilen nach rückwärts mit sich bringen, auch entsprechende Randzacken erzeugen. (Tierversuche hierzu stammen von *Keyes* und *Compere*, wie *Solomon* berichtet.) Geringe medial rückwärts gelegene knöcherne Wirbelkantenausziehungen führen kaum zu einer klinisch faßbaren und schmerzerzeugenden Beeinträchtigung der Weite des Rückenmarkkanales. Wenn ihre Ausbildung aber mehr seitlich in Richtung auf das Zwischenwirbelloch hin vor sich geht, dann können sie für sich allein oder im Zusammenhang mit verlagertem Bandscheibengewebe Druckreiz auf die austretenden Rückenmarknerven ausüben und Beschwerden verursachen, die denen des reinen Bandscheibenvorfalles etwa entsprechen (S. 178), wodurch die Anzeige zu besonderen Operationsverfahren *(Junghanns)* gegeben sein kann. Im Röntgenbild (auch vom Lebenden) sind rückwärtige Wirbelkörperrandzacken manchmal festzustellen (Abb. 272, 273).

*An der Halswirbelsäule kommen Band*scheibenvorfälle nur selten vor, wie bereits berichtet wurde. Besondere Schwierigkeiten bietet im Halsbereich bei der klinischen Untersuchung und auch bei der Behandlung die Differentialdiagnose zwischen Bandscheibenvorfällen und Einengungen der Zwischenwirbellöcher durch knöcherne Randzacken an den Unco vertebral Gelenken (Abb. 274, 275), die bereits S. 11 beschrieben sind (vgl. auch Kap. III P und S. 222). Hier liegt noch ein großes Feld für klinische Bestätigungen in Zusammenarbeit mit der pathologischen Anatomie brach *(Duus* und *Kahlau)*. Angaben des Schrifttums finden sich auf S. 279.



Abb. 273. (Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme des Brust-Lenden-Überganges eines 28jährigen Mannes.) Weit nach rückenwärts entwickeltes *Schmorl*sches Knötchen an der Grundplatte des 12. Brustwirbelkörpers mit Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes und Randzacke an der hinteren-unteren Kante des Wirbelkörpers. Auch der 11. Brustwirbelkörper zeigt im rückwärtigen Teil der Grundplatte ein großes Schmorlsches Knötchen.

Bei Röntgenuntersuchungen zeichnet sich ein „hinteres *Schmorl*sches Knötchen (Bandscheibenvorfall nach hinten) nur in seltenen Fällen unmittelbar ab. Das kommt nur vor, wenn das vorgefallene Bandscheibengewebe einer Verkalkung oder einer Verknöcherung *(Kovács)* anheimgefallen ist (Abb. 267). Solche Veränderungen bilden sich erst nach langzeitigem Bestehen des Vorfalles aus. Gelegentlich wird ein bereits verkalkter Gallertkern vollständig oder teilweise nach rückwärts verlagert (Abb. 265).





Abb. 274.



Abb. 275

Abb. 274. Die Unco-vertebral Gelenke der Halswirbelsäule (nach *Krogdahl* und *Torgersen*). Links Randwulstbildung (×) im mazerierten Präparat. Rechts Randwulstbildungen engen das Zwischenwirbelloch ein und verdrängen die Arteria vertebralis (A. v.)

Abb. 275 (Ausschnitt aus der halbseitlichen Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule eines 56jährigen Mannes). Hochgradige Zackenbildung im Unkovertebral-Gelenk zwischen 5. und 6. Halswirbelkörper mit Einengung des Zwischenwirbelkanales.

An den rückwärtigen Wirbelkörperkanten entwickelte Knochenzacken deuten auf einen Schaden in den rückwärts liegenden Bandscheibenteilen hin. Sie können — wie schon erwähnt — Hinweis auf einen Bandscheibenvorfall nach hinten sein. Weitere mittelbare Röntgenzeichen, die kein Beweis für den Bandscheibenvorfall, wohl aber beim Vorhandensein anderer Merkmale ein zusätzliches Verdachtzeichen darstellen, finden sich bei „funktioneller Röntgenuntersuchung" (*Junghanns* s. S. 24, 26, 150, 183, 206) und bei genauer Betrachtung der Höhe und der Umrißlinien des Bandscheibenraumes. Darüber ist an mehreren anderen Stellen berichtet (s. S. 177, 183, 186).

Infolge der schlechten Übersichtlichkeit durch Überdeckung mit vielen Gewebsschichten und durch Überzeichnung zahlreicher Knochenstrukturen, infolge der Seltenheit einer unmittelbaren Darstellungsmöglichkeit des nach hinten vorgefallenen Bandscheibengewebes und wegen Unsicherheit der mittelbaren Röntgenzeichen wurde für die klinische Röntgendiagnostik nach einwandfreien Möglichkeiten zur Sichtbarmachung des Bandscheibenvorfalles gesucht. Verfahren der intraduralen Myelographie und der Periduographie mit verschiedenen schattengebenden Mitteln oder mit Luft wetteifern miteinander (Abb. 276). *Albrecht* und *Dreßler*, *Bagg* und *Falconer*, *Boult* mit *Kiernan* und *Childe*, *Bradford* und *Spurling*, *Brocher*, *Bronson*, *Buchholz* und *Häussler*, *Bücker*, *Busch*, *Cramer*, *Eckliin*, *Friberg* und *Hult*, *Gillespie*, *Glorieux*, *Häussler*, *Hampton* und *Robinson*, *Hellmer*, *Hofmann*, *Junghagen*, *Kehrer*, *Knutsson*, *Mixter* und *Ayer*, *Murphy*, *Reinhardt* und *Paxter*, *Ritter*, *Sdker*, *Schoen*, *Soule* mit *Groß* und *Irving*, *Turnna* u. v. a. Derartige Röntgenuntersuchungen geben aber immer nur ein Negativbild des Bandscheibenvorfalles und sind bei stark seitlich liegenden Vorfällen unsicher. Zur Verbesserung der Darstellung empfiehlt *Kloss* die „funktionelle Myelographie". In den Versuchen von *Friberg* stellten sich Vorfallknoten bis zu einer Größe von



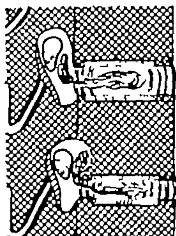
Abb. 276. (Seitliches Röntgenbild der Lendenwirbelsäule eines 20jährigen Mannes mit Füllung des Lumbalsackes durch schattengebende Flüssigkeit.) Die schattengebende Flüssigkeit zeigt Ausweichen nach rückwärts in Höhe der 4. Lendenbandscheibe durch einen hier liegenden, operativ bestätigten, Bandscheibenvorfall.

8×8×8 mm im Myelogramm nicht dar Es lag deshalb nahe, auch am Lebenden die unmittelbare *Darstellung* des Vorfalles durch *Einspritzung* von schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle zu erzeugen, um damit die von ihr ausgehenden und zum Bandscheibenvorfall hinführenden Spalten zu füllen (Nucleographie Discographie) Man konnte so Bilder erwarten, wie sie erstmals bei den Reihenuntersuchungen am *Schmorl*schen Institut an Leichenwirbelsäulen gewonnen wurden *(Junghanns)* Solche Bilder geben *die krankhaften Spaltbildungen im Bandscheibengewebe* und auch deren Zusammenhang mit dem Periduralraum deutlich wieder (vgl. Abb 286–292). Das Einstechen einer Nadel beim Lebenden in einen Zwischenwirbelraum ist aber nicht ganz unbedenklich, weil sich unter Umständen im Stichkanal ein Bandscheibenvorfall entwickeln kann (S 169) Es besteht auch die Möglichkeit, daß der Einspritzungsdruck bei einem erst in Vorbereitung befindlichen Bandscheibenvorfall die Gewebsverlagerung nach hinten hervorruft oder einen augenblicklich ruhenden und zurückgeschlüpften Vorfall wieder herauspreßt Immerhin sind die zuerst von *Lindblom* durchgeführten und später von *Fischer* erweiterten Versuche einer genauen Prüfung und Abwägung wert *(Amang Bombelli Buffard* und *Ecoiffier Cloward* und *Busnid, Erlacher Grassberger* und *Seyss de Haene Perey Peel Roman* und *Yden, Saruchanian* und *Cherobjan Seyss Sieber Walk Witt* u. a.)

Die **differentialdiagnostischen Schwierigkeiten** die mit dem Bandscheibenvorfall nach hinten zusammenhängen, sind mit der Erwähnung anderer raumfordernder Einlagerungen im Wirbelkanal und Zwischenwirbelloch (S. 145) nicht erschöpft. *Raumeinengungen des Zwischenwirbelloches* können eine wesentliche Ursache oder wenigstens begleitende oder die Auswirkungen eines Bandscheibenvorfalles verschlimmernde Ursache für eine mechanische Reizung der betreffenden segmentalen Rückenmarkwurzeln sein. Neben anderen Bearbeitern haben besonders *Duus* und *Kahlau* in mehreren Arbeiten unter Beiziehung entsprechender pathologisch-anatomischer und neurologischer Untersuchungen auf diese Möglichkeiten hingewiesen. Die hervorragende Bedeutung, die diese beiden Verfasser den eingeengten Umrandungen des Zwischenwirbelloches zusprechen, blieb jedoch nicht ohne Widerspruch *(Junghanns Reischauer* u. a.) Für die klinische Bedeutung des Bandscheibenvorfalles und aller damit zusammenhängenden Fragen, über die wir noch sprechen, darf man weder *den Bandscheibenvorfall noch die Einengung der Zwischenwirbellöcher oder die Knochenzackenbildungen* an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten und den Unco-vertebral-Gelenken im Halsbereich für sich allein betrachten. Alle diese Gebilde sind Glieder des jeweiligen „Bewegungssegmentes (Kap. I J Abb 41) und aufeinander so fein abgestimmt, daß jede Störung eines Einzelteiles die anderen in Mitleidenschaft zieht. Sehr häufig ist deshalb ein Zusammenkommen eines geringen Grades von Bandscheibenvorfall (Protrusio) mit verminderter Zwischenwirbellochgröße und einer zusätzlichen Lockerung im Bewegungssegment die Grundlage der klinischen Schmerzauslösung (S 1 8) Nach *Frykholm* können ähnliche Schmerzerscheinungen wie beim Bandscheibenvorfall an der Halswirbelsäule eintreten, wenn durch Deformierung der Durataschen oder Einengung der Durascheiden *die austretenden Rückenmarkwurzeln beeinträchtigt werden. Fizasch* beschreibt Nervendruck beim Zusammenwirken von „Sakralisation“ mit Einengung des Zwischenwirbelloches und Bandscheibenvorfall, worüber auch *Gillespie* berichtet

Nicht an jeder Zwischenwirbelscheibe, an der sich die vorn besprochenen Voraussetzungen für die Bildung einer Gewebsverschiebung nach hinten entwickelt haben, entsteht das typische Bild des vollendeten Bandscheibenvorfalles. Aus den verschiedensten Gründen kann der in Entwicklung begriffene Vorgang der inneren Gewebsverschiebung zur Ruhe kommen, noch ehe das gelockerte Bandscheibengewebe den Weg bis in den Periduralraum gefunden hat. Das tritt ein, wenn durch Einwuchern von Bindegewebe (nach Blutgefäßeinsprossung vom angrenzenden Wirbelkörper oder auch vom hinteren *Längsband her)* das gelockerte *oder das allseitig gelöste Bandscheibenstück* (Bandscheibensequester) in seiner augenblicklichen Lage wieder fixiert wird. Die weitere Verschiebung des Bandscheibengewebes vermag auch dann zu enden, wenn der Gallertkern seine zum weiteren Nachdrücken erforderliche Elastizität verliert oder wenn der betreffende Wirbelsäulenabschnitt durch schmerzbedingte Ruhighaltung oder ärztlich veranlaßte Ruhigstellung so lange ohne entsprechende Belastung bleibt daß eine fibröse Ausheilung des Risses, unter Umständen auch eine bindegewebige Fixierung des gelockerten Bandscheibengewebes entsteht. Wir sprechen dann von einer „**Ausheilung des Bandscheibenvorfalles**“ Eine solche Ausheilung muß nicht immer

geschehen, solange das gelockerte Gewebe noch im Bandscheibenraum liegt, sondern auch nach Eindringen des Bandscheibengewebes in den Periduralraum kann dieser Vorgang in jeder Stufe (pendelnder Vorfall, fixierter Vorfall usw.) festgehalten und wiederum durch Einwuchern von Bindegewebe, durch Verkalkung und Verknöcherung, durch Überdeckung mit straffen, narbigen Bindegewebszügen usw. in eine anatomische Heilung des Vorfallvorganges ausmünden. Eine solche funktionelle Beruhigung des fortschreitenden Vorfalles kommt ebenfalls dann zustande, wenn nach Abstoßung des vorgefallenen Gewebes durch fibrösen Verschluß der Spaltbildung kein weiterer elastischer Belastungsdruck mehr vom Inneren des Bandscheibenraumes aus auf den vollendeten Vorfall ausgeübt wird. Diese funktionell gesehene Beruhigung der Gewebsverschiebungsvorgänge also der im Erscheinungsbild eingetretene Ruhezustand, bedeutet aber keineswegs Ausheilung von Beschwerden. Die Beschwerden eines an solchen Zustandsbildern leidenden Menschen hängen von der dabei aufgetretenen Versteifung oder von den unter Umständen zurückgebliebenen unrichtigen Bewegungsmöglichkeiten des betroffenen Bewegungssegmentes ab, und sie werden außerdem bestimmt von der Größe und dem Sitz des aus dem Bandscheibenraum ausgetretenen Gewebsteiles. Ungeklärt ist noch die Frage, ob ein ausgetretenes Bandscheibenstück durch Wucherungsvorgänge aus sich selbst vergrößert wird. Ebenfalls fehlen noch feingewebige Untersuchungsbefunde über die Möglichkeit von druckbedingten Reizwucherungen in der Umgebung des Vorfallgewebes. Beim Vorliegen der beiden zuletzt genannten Möglichkeiten würde also auch nach Stillegung des von der Bandscheibe aus wirkenden dynamischen Druckes eine weitere Vergrößerung des Vorfallgewebes und damit bei entsprechendem Sitz des Vorfalles eine langsam zunehmende Verstärkung der Krankheitserscheinungen eintreten. Die bereits erwähnten Knochenzacken an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten (S. 160) können vorgefallenes Bandscheibengewebe von oben und unten her schnabelartig so umgreifen, daß sie einen Wall gegen das weitere Vorrücken bilden, womit eine Ausheilung des Vorfallgeschehens erreicht wird.



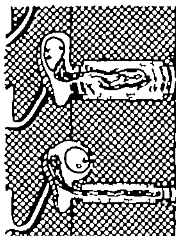


Abb. 277. „Selbstheilung" der Wurzelreizung. Links: Vorfall weicht aus (*Burns* and *Young* 1947). Rechts: Wurzel weicht aus (*Duus* und *Kahlau* 1948).

Der für das typische klinische Krankheitsbild des Bandscheibenvorfalles (besonders bei seitlichem Sitz) kennzeichnende Ausstrahlungsschmerz der beteiligten Rückenmarkwurzeln — auf den wir später eingehen (S. 179) — kann durch besonders gelagerte Vorgänge zur Ausheilung kommen. Trotz Weiterbestehens und weiterer Vergrößerung des Gewebsvorfalles (also ohne Ausheilung des Bandscheibenvorfalles) verschwindet in manchen Fällen der Nervenschmerz, wenn infolge des Dauerdruckes der Nerv völlig zugrunde geht. Auf dieser Tatsache beruhen die Erfahrungen *Fribergs*, *Albrechts* u. a., daß trotz ordnungsgemäßer operativer Entfernung des Vorfallknotens bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Kranken die präoperativen Nervenstörungen nicht zurückgehen. Über die verschiedenen Formen der **druckbedingten Nervenstörungen** bei Bandscheibenvorfall liegen feingewebige Untersuchungen vor: *Duus*, *Lindblom* und *Rexed*. Durch den Druck des Vorfallgewebes wird nach *Sprung* die Liquorzirkulation behindert, und dadurch ergeben sich Stoffwechselstörungen in der Nervenwurzel.

Neben der geschilderten Druckschädigung der austretenden Rückenmarkwurzeln, die zwar Schmerzbefreiung bringt, aber gleichzeitig die motorischen Nervenfunktionen ernstlich gefährdet oder völlig vernichtet, gibt es noch eine „**Selbstheilung des Wurzelschmerzes**" *Burns*

8×8×8 mm im Myelogramm nicht dar Es lag deshalb nahe, auch am Lebenden die unmittelbare Darstellung des Vorfalles durch Einspritzung von schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle zu erzeugen, um damit die von ihr ausgehenden und zum Bandscheibenvorfall hinführenden Spalten zu füllen (Nucleographie Discographie) Man konnte so Bilder erwarten, wie sie erst mals bei den Reihenuntersuchungen am *Schmorl*schen Institut an Leichenwirbelsäulen gewonnen wurden *(Junghanns)* Solche Bilder geben die krankhaften Spaltbildungen im Bandscheibengewebe und auch deren Zusammenhang mit dem Periduralraum deutlich wieder (vgl. Abb 286–29*). Das Einstechen einer Nadel beim Lebenden in einen Zwischenwirbelraum ist aber nicht ganz unbedenklich, weil sich unter Umständen *im Stichkanal ein Bandscheibenvorfall entwickeln kann* (S 160) Es besteht auch die Möglichkeit, daß der Einspritzungsdruck bei einem erst in Vorbereitung befindlichen Bandscheibenvofall die Gewebsverlagerung nach hinten hervorruft, oder einen augenblicklich ruhenden und zurückgeschlüpften Vorfall wieder herauspreßt. Immerhin sind die zuerst von *Lindblom* durchgeführten und später von *Fischer* erweiterten Versuche einer genauen Prüfung und Abwägung wert *(Asang Bombelli Buffard* und *Ecoiffier Cloward* und *Busard, Erlacher Grassberger* und *Seyss de Haene Perey Perl Roman* und *Ydén, Saruchanian* und *Cherobjan Seyss Sieber Walk Witt* u a.)

Die **differentialdiagnostischen Schwierigkeiten** die mit dem Bandscheibenvorfall nach hinten zusammenhängen, sind mit der Erwähnung anderer raumfordernder Einlagerungen im Wirbelkanal und Zwischenwirbelloch (S 145) nicht erschöpft. Raumeinengungen des Zwischenwirbelloches können eine wesentliche Ursache oder wenigstens begleitende oder die Auswirkungen eines Band scheibenvorfalles verschlimmernde Ursache für eine mechanische Reizung der betreffenden segmentalen Rückenmarkwurzeln sein. Neben anderen Bearbeitern haben besonders *Duus* und *Kahlau* in mehreren Arbeiten unter Beiziehung entsprechender pathologisch-anatomischer und neurologischer Untersuchungen auf diese Möglichkeiten hingewiesen. Die hervorragende Bedeutung die diese beiden Verfasser den eingeengten Umrandungen des Zwischenwirbelloches zusprechen, blieb jedoch nicht ohne Widerspruch *(Junghanns Reischauer* u. a.) Für die klinische Bedeutung des Bandscheiben vorfalles und aller damit zusammenhängenden Fragen, über die wir noch sprechen, darf man weder den Bandscheibenvorfall noch die Einengung der Zwischenwirbellöcher oder die Knochenzackenbildungen an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten und den Unco-vertebral Gelenken im Halsbereich für sich allein betrachten. Alle diese Gebilde sind Glieder des jeweiligen „Bewegungssegmentes" (Kap. I J Abb 41) und aufeinander so fein abgestimmt, daß jede Störung eines Einzelteiles die anderen in Mitleidenschaft zieht. Sehr häufig ist deshalb ein Zusammenkommen eines geringen Grades von Bandscheibenvorfall (Protrusio) mit verminderter Zwischenwirbellochgröße und einer zusätzlichen Lockerung im Bewegungssegment die Grundlage der klinischen Schmerzauslösung (S 178) Nach *Frykholm* können ähnliche Schmerzerscheinungen wie beim Bandscheibenvorfall an der Halswirbelsäule eintreten, wenn durch Deformierung der Duratäschen oder Einengung der Durascheiden die austretenden Rückenmarkwurzeln beeinträchtigt werden. *Fraschi* beschreibt Nervendruck beim Zusammenwirken von „Sakralisation" mit Einengung des Zwischenwirbelloches und Bandscheibenvorfall, worüber auch *Gillespie* berichtet

Nicht an jeder Zwischenwirbelscheibe an der sich die vorn besprochenen Voraussetzungen für die Bildung einer Gewebsverschiebung nach hinten entwickelt haben, entsteht das typische Bild des vollendeten Bandscheibenvorfalles. Aus den verschiedensten Gründen kann der in Entwicklung begriffene Vorgang der inneren Gewebsverschiebung zur Ruhe kommen, noch ehe das gelockerte Bandscheibengewebe den Weg bis in den Periduralraum gefunden hat. Das tritt ein, wenn durch Einwuchern von Bindegewebe (nach Blutgefäßeinsprossung vom angrenzenden Wirbelkörper oder auch vom hinteren Längsband her) das gelockerte oder das allseitig gelöste Bandscheibenstück (Bandscheibensequester) in seiner augenblicklichen Lage wieder fixiert wird. Die weitere Verschiebung des Bandscheibengewebes vermag auch dann zu enden, wenn der Gallertkern seine zum weiteren Nachdrücken erforderliche *Elastizität verliert oder wenn der betreffende* Wirbelsäulenabschnitt durch schmerzbedingte Ruhighaltung oder ärztlich veranlaßte Ruhigstellung so lange ohne entsprechende Belastung bleibt daß eine fibröse Ausheilung des Risses, unter Umständen auch eine bindegewebige Fixierung des gelockerten Bandscheibengewebes entsteht. Wir sprechen dann von einer „**Ausheilung des Bandscheibenvorfalles**" Eine solche Ausheilung muß nicht immer

geschehen solange das gelockerte Gewebe noch im Bandscheibenraum liegt, sondern auch nach Eindringen des Bandscheibengewebes in den Periduralraum kann dieser Vorgang in jeder Stufe (pendelnder Vorfall, fixierter Vorfall usw.) festgehalten und wiederum durch Einwuchern von Bindegewebe durch Verkalkung und Verknöcherung, durch Überdeckung mit straffen narbigen Bindegewebszügen usw. in eine anatomische Heilung des „Vorfallvorganges" ausmünden. Eine solche „funktionelle Beruhigung" des fortschreitenden Vorfalles kommt ebenfalls dann zustande wenn nach Abstoßung des vorgefallenen Gewebes durch fibrosen Verschluß der Spaltbildung kein weiterer elastischer Belastungsdruck mehr vom Inneren des Bandscheibenraumes aus auf den vollendeten Vorfall ausgeübt wird. Diese funktionell gesehene Beruhigung der Gewebsverschiebungsvorgänge, also der im Erscheinungsbild eingetretene *Ruhezustand, bedeutet aber keineswegs Ausheilung von* Beschwerden. Die Beschwerden eines an solchen Zustandsbildern leidenden Menschen hängen von der dabei aufgetretenen Versteifung oder von den unter Umständen zurückgebliebenen unrichtigen Bewegungsmöglichkeiten des betroffenen Bewegungssegmentes ab und sie werden außerdem bestimmt von der Größe und dem Sitz des aus dem Bandscheibenraum ausgetretenen Gewebsteiles. Ungeklärt ist noch die Frage ob ein ausgetretenes Bandscheibenstück durch Wucherungsvorgange aus sich selbst vergrößert wird. Ebenfalls fehlen noch feingewebige Untersuchungsbefunde über die Moglichkeit von druckbedingten Reizwucherungen in der Umgebung des Vorfallgewebes. Beim Vorliegen der beiden zuletzt genannten Möglichkeiten würde also auch nach Stillegung des von der Bandscheibe aus wirkenden dynamischen Druckes eine weitere Vergrößerung des Vorfallgewebes und damit bei entsprechendem Sitz des Vorfalles eine langsam zunehmende Verstarkung der Krankheitserscheinungen eintreten. Die bereits erwähnten Knochenzacken an den rückwärtigen Wirbelkorperkanten (S. 169) konnen vorgefallenes Bandscheibengewebe von oben und *unten her schnabel*artig so umgreifen, daß sie einen Wall gegen das weitere Vorrücken bilden, womit eine Ausheilung des Vorfallgeschehens erreicht wird.

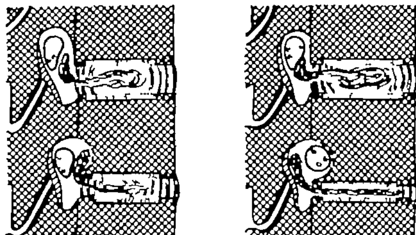


Abb. 177. „Selbstheilung" der Wurzelreizung. Links: Vorfall weicht aus (*Burns* and *Young* 1947). Rechts: Wurzel weicht aus (*Duus* und *Kahlau* 1948)

Der für das typische klinische Krankheitsbild des Bandscheibenvorfalles (besonders bei seitlichem Sitz) kennzeichnende Ausstrahlungsschmerz der beteiligten Rückenmarkwurzeln — auf den wir später eingehen (S. 1 9) — kann durch besonders gelagerte Vorgänge zur Ausheilung kommen. Trotz Weiterbestehens und weiterer Vergrößerung des Gewebsvorfalles (also ohne Ausheilung des Bandscheibenvorfalles) verschwindet in manchen Fällen der Nervenschmerz wenn infolge des Dauerdruckes der Nerv völlig zugrunde geht. Auf dieser Tatsache beruhen die Erfahrungen *Friberg*s *Albrecht*s u. a., daß trotz ordnungsgemäßer operativer Entfernung des Vorfallknotens bei einer verhaltnismaßig großen Zahl von Kranken die praoperativen Nervenstörungen nicht zurückgehen. Über die verschiedenen Formen der druckbedingten Nervenstörungen bei Bandscheibenvorfall liegen feingewebige Untersuchungen vor. *Duus Lindblom* und *Reed*. Durch den Druck des Vorfallgewebes wird nach *Sprung* die Liquorzirkulation behindert und dadurch ergeben sich Stoffwechselstörungen in der Nervenwurzel.

Neben der geschilderten Druckschadigung der austretenden Rückenmarkwurzeln, die zwar Schmerzbefreiung bringt, aber gleichzeitig die motorischen Nervenfunktionen ernstlich gefährdet oder völlig vernichtet, gibt es noch eine „Selbstheilung des Wurzelschmerzes" *Burns*

und *Young* haben das Ausweichen des Vorfalles beobachtet, der bei einer gewissen Lage und Druckrichtung sich allmählich ein Bett in die Rückfläche des Wirbelkörpers gräbt und dadurch den Nerven von seiner Druckbelastung wieder befreit (Abb. 277). *Duus* und *Kahlau* zeigen, wie der Nerv dem Dauerdruck des Vorfallgewebes in eine Grube hinein ausweicht, die sich als Vergrößerung des Zwischenwirbelloches nach vorn zu in der Wirbelkörperrückwand bildet (Abb. 277). Durch diese Wanderung des Zwischenwirbelloches kann sich die Rückenmarkwurzel sowohl dem Druck von vordringendem Bandscheibengewebe als auch der Berührung mit wachsenden Randzacken der kleinen Gelenke und Knochenzackenbildungen der rückwärtigen Wirbelkörperkanten entziehen. Zweifel über die Deutung dieser Befunde werden von *Reischauer* geäußert.

Wahrscheinlich können die durch einen Bandscheibenvorfall hervorgerufenen Nervendruckerscheinungen in manchen Fällen auch durch „Verkleinerung des Vorfallknotens" allmählich zurückgehen und vielleicht auch ganz verschwinden. Eine Abnahme der Größe des vorgefallenen *Bandscheibensequesters durch Schrumpfungs- und Austrocknungsvorgänge* des von seinem Mutterboden getrennten Gewebestückes ist möglich. Wie *Lindblom* und *Hultquist* annehmen, kann das Vorfallgewebe durch Blutgefäß- und Bindegewebseinwucherungen „aufgefressen" werden. Diese Ansicht stützen sie auf eigene feingewebige Untersuchungen in Anlehnung an die früheren Beschreibungen von *Schmorl* und *Junghanns* über die Einwucherung von *Bindegewebe* und *Blutgefäßen* in die Zwischenwirbelscheiben (S. 193) und spätere Untersuchungsbefunde von *Coventry* mit *Ghormley* und *Kernohan* sowie *Eckert* und *Decker*.

Eine „Anpassung des Vorfallknotens an die Umgebung" ist ebenfalls in der Lage, bestehende Druckerscheinungen auf die Nerven allmählich zum Verschwinden zu bringen und so eine „Heilung der Vorfallkrankheit" bzw. eine „Heilung der Wurzelreizung" zu erzeugen. Das wird aber nur bei weichen Vorfallsequestern möglich sein, die im wesentlichen aus Gallertkerngewebe bestehen. Von diesen kann man annehmen, daß sie sich allmählich von der Wurzel „an die Wand drücken lassen", flacher werden und an der Umgebung festhaften, so daß sie auch bei Körperbewegungen keine Verschiebung mehr erleiden und daher kein Wurzeldruck mehr eintritt.

Über die Form der klinisch faßbaren Beschwerden beim Bandscheibenvorfall nach hinten, ihre Diagnose und ihre Behandlungsmöglichkeit wird in einem besonderen Abschnitt berichtet (S. 178).

2. Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn und seitlich

„Abtrennungen von Wirbelkörperkanten"

Austritte von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn und nach seitlich wurden früher für eine große Seltenheit gehalten. Erst die letzten Veröffentlichungen *Schmorls* deckten die Häufigkeit solcher Vorgänge auf (*Hammerbeck*). Das Zwischenwirbelscheibengewebe kann durch Aufsplitterung des vorderen Längsbandes in dieses eindringen, es kann sich auch nach oben oder unten zu zwischen vorderem Längsband und Wirbelkörperaußenfläche einschieben. Diese Formen der Zwischenwirbelscheibenverlagerung haben wenig praktische Bedeutung. Von *Bourdillon* wird ein einzelner Fall berichtet, bei dem ein Stück ausgepreßtes Zwischenwirbelscheibengewebe seitlich in der Halsmuskulatur saß. Nach *Martens* können exzentrisch gelegene Bandscheibenprolapse Ursache von Skoliosen sein. *Kemmler* beschreibt einen traumatisch entstandenen vorderen Bandscheibenprolaps der Halswirbelsäule. *Cloward* stellte vordere „Bandscheibenhernien" durch Nucleographie (S. 172) dar und glaubt, daß solche Kranke an tiefen Rückenschmerzen ohne Ischialgie-Symptomen leiden. Er hält auch das Übersehen von solchen vorn liegenden Bandscheibenvorfällen für einen der Hauptgründe schlechter Ergebnisse nach Bandscheibenoperationen (vgl. auch *Seyss*).

Größere praktische Bedeutung haben aber Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe, die unter gleichzeitiger Abtrennung schmaler Knochenstücke aus den Wirbelkörperkanten schräg nach außen zu verlaufen (vgl. S. 113). *Schmorl* hat diese Form der Zwischenwirbelscheibenverlagerung in seiner letzten, nach seinem Tode veröffentlichten Arbeit ausführlich geschildert (Abb. 269—273). Eine Arbeit von *Vedner* aus dem *Schmorlschen* Institut beschäftigt sich eingehend



Abb. 278. (Mikrophotogramm eines Sagittalschnittes durch eine vordere obere Wirbelkörperkante.) Durch vorgefallenes Bandscheibengewebe abgetrenntes, keilförmiges Spongiosastück. Das Zwischenwirbelscheibengewebe ist durch einen an dem ventralen Ende der Knorpelplatte liegenden Riß in die Spongiosa eingedrungen.

mit diesen Verhältnissen, wobei die für Kantenabtrennungen notwendigen Kräftewirkungen untersucht und bildlich dargestellt werden.

An der Grenze zwischen innerem Rand der knöchernen Wirbelkörperrandleiste und Knorpelplatte, also dort, wo sich beim mazerierten Wirbelkörper die knöcherne Randleiste treppenförmig von der durchlöcherten knöchernen Endplatte des Wirbels erhebt, kann auf Grund von Degenerationserscheinungen unter der Belastung des täglichen Lebens ebenso wie an den Gefäßnarben in der Knorpelplatte Zwischenwirbelscheibengewebe in das Knochenbälkchenwerk des Wirbelkörpers eindringen. Infolge der Eigenart der mechanischen Verhältnisse (*Schmorl*) sucht sich das hier vordringende Zwischenwirbelscheibengewebe eine schräg nach der Wirbelkörperaußenfläche verlaufende Richtung (Abb. 278–280). Es entsteht eine Spaltbildung, die ein Kantenstück

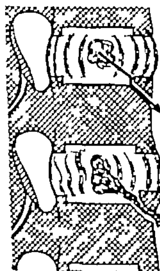




Abb. 279 (links). Schematische Zeichnung der Entstehung einer Wirbelkörperkantenabtrennung. Das Zwischenwirbelscheibengewebe dringt von der Grenze zwischen Knorpelplatte und rückwärtiger Begrenzung der Wirbelkörperrandleiste schräg in den Wirbelkörper ein und drückt ein Kantenstück ab.

Abb. 280 (rechts). (Schwach vergrößertes Bild einer Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) In einem Riß zwischen Knorpelplatte und Randleiste ist Zwischenwirbelscheibengewebe vorgedrungen und hat sich in der Richtung nach vorn unten weiter vorgeschoben und ein keilförmiges Stück Spongiosa abgetrennt. Zahlreiche Knorpelwucherungen in der Umgebung an der Rißstelle. Abriß des Faserringes von der Randleiste.

vom Wirbelkörper abtrennt. In dem Spalt liegt Zwischenwirbelscheibengewebe und an den Rändern können sich Knorpelwucherungsvorgänge (ähnlich wie bei den Knorpelknötchen) oder auch Kallusbildungen einstellen (Abb. 280) *Aiedner* hat die Größe solcher „abgetrennter Wirbelkörperkanten" gemessen und festgestellt, daß sie höher sind als die regelrechten Randleisten. Meist kommen solche Kantenabtrennungen an den vorderen Teilen der Wirbelkörperoberkanten in der Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein vor Nur selten wurden sie an unteren (kaudalen) Wirbelkörperkanten beobachtet (*Böhm*, *Aiedner Schmorl* vgl Abb. 417) *Schmorl* hat gleichartige Kantenabtrennungen auch an den seitlichen Teilen der Wirbelkörperkanten beschrieben. Oft finden sich Kantenabtrennungen an mehreren übereinanderliegenden Lendenwirbeln. *Schmorl* zählte bei 400 Wirbelsäulen 20 Wirbelkantenabtrennungen. Meist haben die Zwischenwirbelscheiben in solchen Fällen Spaltbildungen (*Hammerbeck*) die sich vom Gallertkerngebiet schräg verlaufend, in den Abtrennungsspalt hinein fortsetzen (Abb 282) *Schajowicz* beschreibt an dieser Stelle einen basophilen Degenerationsstreifen.



Abb. 281 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälft der in der Sagitt lebene durchsägten Wirbelsäule einer 22 jährigen Frau) Ablösung der vorderen oberen Kant des 5. Lendenwirbels. Das dreieckige abgelöste Stück ist durch einen glattrandigen, sich nach oben zu trichterförmig erweiternden Spalt vom Wirbelkörper getrennt In dem Spalt befindet sich Bandscheibengewebe

Das in den schrägen Spalt eingedrungene Faserringgewebe der Bandscheibe macht allmählich verschiedene Umbildungsvorgänge durch. Es wird infolge der abnormen Beweglichkeit des abgetrennten Kantenstückes zerrieben, und an den Spalträndern können sich knorpelige Platten ausbilden, so daß eine „Pseudarthrose" entsteht *Schmorl*) Die Kantenabtrennungen lassen sich im Röntgenbild gut darstellen (Abb. 281 283) Im klinisch röntgenologischen Schrifttum wurden früher derartige dreieckige Knochenschatten an den Wirbelkörpervorderkanten als „persistierende Wirbelkörperepiphysen" bezeichnet (*Hanson*, *Janker Jolsten Meyer* und *Rodler Michailow* und *Tscherepnina Sorrel* u. a.) wogegen *Junghanns* nach vergleichenden Untersuchungen an Röntgenbildern von Leichenwirbelsäulen Stellung nahm *Aiedner* beschäftigte sich später nochmals mit dem einschlägigen Schrifttum (*Böhmig* und *Prevot Janker Jolsten Reusner* u. a.) und kommt auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, genauer Vergleiche der klinisch mitgeteilten Befunde (Größenmessungen, typische Lage usw) im Einklang mit *Schmorl* und *Junghanns* zu einer Ablehnung des Krankheitsbildes der sog „persistierenden Wirbelkörperepiphysen" Auch *Hellstadius Hetzar Lenarduzzi Mardersteig Raspe Sabater* mit *Llandrich* und *Peres*, *Schulze* u. a. unterstützen den Standpunkt der *Schmorl*schen Schule Wahrscheinlich verursacht die Kantenabtrennung selbst keine besonderen Beschwerden. Solche können aber durch die gleichzeitig vorhandenen Störungen im Gefüge der Zwischenwirbelscheiben bedingt sein (Haltlosigkeit infolge Lockerung des Bewegungssegmentes) Zusammenstellung des Schrifttums bei *Leger*

4. Die klinische Bedeutung der Verlagerungen vom Zwischenwirbelscheibengewebe

Wenn Gewebsteile den Bandscheibenraum verlassen so bleibt das nicht ohne Bedeutung für die funktionellen Leistungen der Zwischenwirbelscheiben und es entstehen auch Rückwirkungen auf die anderen Glieder des betroffenen Bewegungssegmentes. Ein größerer Gewebsaustritt führt im allgemeinen zu einer Abnahme der Zwischenwirbelraumhöhe (Kap. IV B 2) die unter Umständen röntgenologisch sichtbar wird. Es kann aber vorkommen, daß die Zwischenwirbelscheiben durch Aufquellung (ähnlich wie bei der Vorbuchtung in osteoporotische Wirbelkörper

S. 151) ihre normale Höhe zu behalten suchen. Das gelingt nur dann, wenn sich im Bandscheibengewebe keine weiteren Degenerations- und Zermürbungserscheinungen einstellen. In seltenen Fällen und nur bei kleineren Gewebsaustritten hält sich der Rauminhalt zwischen den beiden übereinander liegenden Wirbelkörpern in normaler Größe, wenn einsprossendes Füllgewebe den Gewebsverlust ausgleicht. Dies ist jedoch selten, weil einwucherndes Füllgewebe meist zur Schrumpfung neigt. Für die größte Mehrzahl der Fälle gilt also die Regel, daß der Gewebsaustritt eine Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe bedingt, die unter Umständen auch im klinischen Röntgenbild nachweisbar ist.





Abb. 282 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch die Lendenkreuzbeingegend einer 72jährigen Frau.) Abtrennung der vorderen oberen Wirbelkörperkante des 3. Lendenwirbels mit deutlichem Spalt in der Bandscheibe.

Abb. 283 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Verlagerung des abgelösten Kantenstückes.

Die Änderung in der Zwischenwirbelscheibenfunktion, die sich an den Austritt von Bandscheibengewebe anschließt, tritt in zwei gegensätzlichen Formen auf. Einmal kann der durch Gewebsverlust und die damit zusammenhängenden Spaltbildungen entstehende Raum einwucherndes Bindegewebe, Blutgefäße usw. an sich ziehen und damit eine mehr oder weniger feste Verklammerung der übereinanderliegenden Wirbelkörper, also eine Verminderung oder völlige Aufhebung der Beweglichkeit hervorrufen (fibröse Versteifung, Kap. VII C 3), zum anderen ist nach Abstoßung des Bandscheibengewebsteiles ein Fortschreiten der Degenerationsvorgänge mit zunehmender Zermürbung des Zwischenwirbelscheibengewebes, Vergrößerung der Spalt- und Rißbildungen usw. möglich, was eine vermehrte Beweglichkeit zwischen den Wirbelkörpern bedingt und eine „Lockerung im Bewegungssegment" nach sich zieht.

Die zuerst genannte Bewegungseinschränkung tritt überwiegend nach Einbruch von Bandscheibengewebe in die Wirbelkörper (*Schmorl*sche Knötchen im Wirbelkörper) ein, weil aus den in Mitleidenschaft gezogenen Wirbelkörpermarkräumen heraus meist rasch und ausgiebig Fremdgewebe (Blutgefäße, Bindegewebe) in den Zwischenwirbelraum gelangt. Die Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule leidet besonders bei Jugendlichen, wenn sich infolge der vorn besprochenen (S. 30) entwicklungsgeschichtlichen Fehlbildungen und auf Grund übermäßiger Belastungen *Schmorl*sche Knötchen an den Ausbuchtungen des Gallertkerngebietes — und dadurch Zerstörungen der Wachstumszonen — entwickeln. Über die daraus hervorgehenden Folgezustände für die Wirbelsäule (Adoleszentenkyphose) wird in einem besonderen Abschnitt die Rede sein (Kap. VI A 2). Bei Austritt von Bandscheibengewebe nach dem Periduralraum zu ist eine Ausheilung der Rißbildungen in den

Bandscheiben mit anschließender Bewegungseinschränkung möglich, wie wir bereits erwähnten (S. 172) und wie *Andrae* durch feingewebige Untersuchungen nachwies.

Die zusammen mit einem Bandscheibenvorfall nach hinten immer vorkommenden Spaltbildungen im Faserringgewebe führen nicht nur zu einem Nachlassen in der Festigkeit der normalen Zusammenklammerung der übereinanderliegenden Wirbelkörper, sondern bedingen darüber hinaus *eine* „Lockerung im Bewegungssegment". Wie eine solche Lockerung unter Umständen ausheilen kann, haben wir vorn beschrieben (S. 172). Meist aber bleibt sie bestehen und ist dann von größter Bedeutung für die Behandlung *(Junghanns)*. Sie kommt nicht nur als Folgeerscheinung des Bandscheibenvorfalles nach hinten vor. Bei allen anderen das Bandscheibengefüge ernstlich zerstörenden Veränderungen stellt sie sich ebenfalls ein. Die nach einer operativen Entfernung des Bandscheibenvorfalles weiter anhaltenden Kreuzschmerzen beruhen oft auf der durch die Operation nicht behobenen Lockerung des Bewegungssegmentes. Das am Schluß angeführte klinische Schrifttum berichtet darüber ausführlich. Manche Operationsverfahren versuchen entweder durch völlige Bandscheibenentfernung oder durch Einlagerung von Knochengewebe, auch durch Eintreibung von Metall- oder Kunststoffnägeln, die vorhandene Lockerung in eine bleibende Versteifung überzuführen (vgl. S. 182). Besonders aus dieser Erwägung heraus sind Operationsverfahren von der Bauchhöhle aus empfohlen worden *(Hult, Junge, Lane* und *Moore, Vogel* u. a.).

Zahlreiche Arbeiten von klinischer und auch von pathologisch-anatomischer Seite haben sich mit der Frage beschäftigt, ob Schmerzen durch Verlagerungen von Bandscheibengewebe entstehen können. Sehr schwierig liegt die Klärung von Schmerzzuständen bei *Schmorl*schen Knötchen, die röntgenologisch in den Wirbelkörpern nachgewiesen sind. *Schmieden, Brandes* und *W. Müller* warnen ausdrücklich vor einer Überwertung des Röntgenbefundes. *Dittrich, Gladyrewsky, Mooney, Schwede, Tenell* u. v. a. haben jedoch in der Umgebung von Wirbelkörpern mit nachweisbaren *Schmorl*schen Knötchen Klopfschmerzen, Druckschmerzen, Spontanschmerzen und zum Teil auch schmerzbedingte Wirbelsäulensteifhaltungen mit ausgeprägter Arthrosis der kleinen Wirbelgelenke *(Morasca)* beobachtet. *Schanz* glaubte, in den *Schmorl*schen Knötchen die anatomische Grundlage für die Insufficientia vertebrae suchen zu müssen, und *Kümmell* bringt sie in Zusammenhang mit der „*Kümmell*schen Krankheit" (S. 112). Im besonderen Maße interessiert den Kliniker die traumatische Entstehung von *Schmorl*schen Knötchen an den Wirbelkörpern, worüber wir später berichten (S. 208 und Abb. 340).

Die Krankheitszeichen beim Bandscheibenvorfall nach hinten, ihre Erkennung und ihre Behandlung, haben auf dem Gebiete der Wirbelsäulenleiden das umfangreichste Schrifttum hervorgerufen. Zwar sind viele der anatomisch nachweisbaren Verlagerungen von Bandscheibengewebe nach hinten (hintere *Schmorl*sche Knötchen) ohne wesentliche klinische Bedeutung. Das gilt besonders für die kleineren in der Sagittalebene selbst oder in der Nähe der Mittellinie liegenden Gewebsvorfälle. Wenn es sich aber um größere Vorfälle handelt, oder wenn das gelockerte Bandscheibengewebe mehr seitlich hinten den Bandscheibenraum verläßt, vermehrt sich die Gefahr, daß die Rückenmarkwurzeln den Druck des Vorfallgewebes erleiden müssen. Die vorn (S. 166ff.) beschriebene Vielgestaltigkeit des Leidens, die von der Verschiebung des gelockerten Bandscheibengewebsstückes im Bandscheibenraum selbst über die Protrusio der Bandscheibe bis zu den verschiedenen Vorfallarten (pendelnd, fixiert, frei, wandernd, usw.) alle Übergänge und die verschiedensten Schweregrade zuläßt, bedingt eine Vielzahl ineinanderfließender Beschwerden des Erkrankten und bringt viele Schwierigkeiten für die röntgenologische und klinische Erkennbarkeit mit sich. Die Störung des inneren Bandscheibengefüges (mit der begleitenden Lockerung im Bewegungssegment) bis zur Protrusio und den beginnenden Vorfallzuständen ist die wesentlichste Ursache für den Hexenschuß *(Lumbago)*, also für Schmerzzustände, die im Wirbelsäulebereich und seiner engeren Umgebung sitzen. *Da beim vollendeten* Bandscheibenvorfall der Austritt nach hinten-seitlich in Richtung auf das Zwischenwirbelloch zahlenmäßig überwiegt, wie durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen wurde *(Lindblom, Lindblom* und *Rexed* u. a.), kommt es infolge des entstehenden Druckes auf die Rückenmarkwurzeln zu einem Ausstrahlschmerz, der dem betreffenden Wurzelsegment entspricht und der sich als Subokzipitalneuralgie, Brachialgie, Interkostalneuralgie, Ischialgie o. a. äußert. Die neurologischen Untersuchungsbefunde (Reflexstörungen,

Gefühlsausfälle, Muskelatrophien, Lähmungen, Querschnittssymptome usw.) lassen im Zusammenhang mit den Beschwerden auch bei negativem Ausfall der Röntgenuntersuchungsverfahren die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer druckbedingten Wurzelschädigung stellen, wobei als Ursache dafür neben dem Bandscheibenvorfall noch viele andere Krankheitszustände differentialdiagnostisch in engere Erwägung gezogen werden müssen: Einengung der Zwischenwirbellöcher (S. 145), neuritische Nervenwurzelreizungen, Tuberkulose, Tumoren, Knochenzacken an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten, Wirbelverschiebungen u. a. In allen Arbeiten, die sich mit dem Bandscheibenvorfall beschäftigen, werden diese Fragen meist wegen ihrer großen Bedeutung eingehend erörtert.

Dabei spielt das von *Keegan* aufgestellte Schema über die Schmerzausbreitung eine große Rolle, bedarf aber gewisser Korrekturen (*Cronemeyer, Reischauer, Taptas* und *Bayliss*).

In welcher Weise die Vorfallknoten in Beziehungen zu den Rückenmarkswurzeln treten, veranschaulicht Abb. 284. An der IV. und V. Lendenbandscheibe können große vorgefallene Bandscheibenteile gleichzeitig die beiden vorbeiziehenden Wurzeln beeinträchtigen oder infolge Verschiebungen einmal die eine und dann die andere Wurzel bedrängen und entsprechende Ausfall- oder Reizerscheinungen hervorrufen. Im allgemeinen aber berührt der Vorfall nur eine Wurzel (links in Abb. 284), die dann von außen her oder (aus dem Winkel zwischen Duraseitenrand und Wurzel heraus) von medial her gedrückt und verdrängt wird. Mehr medial sitzende Vorfallknoten (in Abb. 284 an der II. Lendenbandscheibe gezeichnet) verursachen unbestimmtere Beschwerden, können alle darüber hinwegziehenden Fasern des Pferdeschweifes beeinträchtigen und bewegen sich auch oft nach der einen oder anderen Seite, wodurch ein Seitenwechsel der Beschwerden zustande kommt (vgl. auch Abb. 270 und 271). Außer den am Kapitelschluß aufgeführten und außer den bereits erwähnten Arbeiten sollen noch folgende genannt werden:

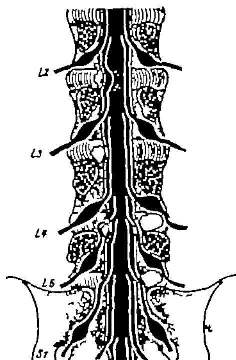


Abb. 284. Beziehungen von Vorfallknoten der Bandscheiben zu den Rückenmarkswurzeln. Medial liegender Bandscheibenvorfall (L. 2) ergibt wenig charakteristische Beschwerden und kann mehrere Wurzeln des Pferdeschweifes beeinträchtigen. Einseitiger Vorfall (L. 3 links) bedrängt Wurzel L 4 von außen her. Er kann sich auch im Winkel zwischen Duraseitenrand und Wurzelabgang so einschieben, daß er auf zwei Wurzeln gleichzeitig Einfluß hat (L 4 links). Größere seitliche Vorfälle sind in der Lage, gleichzeitigen Druck gegen zwei Wurzeln oder wechselnden Druck gegen zwei Wurzeln auszuüben (L 4 und L 5 rechts).

Barr, Belart, Copeman und *Ackermann, Dube, Falconer* und *Cole, Fineschi, Fineschi* und *Kirchmair, Friedmann, Hadley, Hampton* und *Robinson, Hohmann, Hult, Jäger* und *Lehmann, Focius, Kroll* und *Reuss, Kuhlendahl* und *Richter, Malmros, Pette, Pia* und *Haag, Rathke* und *Heiperts, Römer, Scheller, Schuller, Spurling* und *Grantham, Star* und *Fuhrmann, Süsse, Tarlow, Voßschulte* und *Börger, Weber, Wiberg, Wolman, Woodhall* und *Hayes, Weyers* u. a.

Nachdem früher im wesentlichen die Lendenwirbelsäule als häufigster Sitz von Bandscheibenvorfällen im Blickfeld der Klinik stand, wurde allmählich die Aufmerksamkeit auch auf den Bandscheibenvorfall in der Halswirbelsäule gelenkt, weil Druckerscheinungen auf die segmentalen Halsmarkwurzeln und auf die Blutgefäße verschiedene Krankheitserscheinungen hervorrufen können, bei denen man früher die Bedeutung mechanischer Ursachen nicht genügend in Erwägung zog: Angina pectoris, präkardiale Schmerzzustände, zervikale Hochdruckformen, zervikale Migräne, Schulter- und Armschmerzen, Periarthritis humeroscapularis, Epicondylitis humeri, Durchblutungsstörungen des Gehirns u. a. Als Ursachen für diese und ähnliche Krankheitserscheinungen kommen neben Bandscheibenvorfällen Veränderungen der Unco-vertebral-Gelenke (Abb. 274)

unter Umständen auch vordere Randzackenbildungen an den Wirbelkörpern (mit Druck auf die sympathischen Ganglien) in Frage. Das große Gebiet der Spondylosis deformans und der Bandscheibenveränderungen im Bereiche der Halswirbelsäule (Spondylochondrosis nach *Arnold*) bedarf auf Grund dieser Feststellungen einer eingehenden klinischen Überarbeitung, wie sich aus dem bisherigen Schrifttum deutlich erkennen läßt. *Baake*, *Beale* mit *Kretschmer* und *Schick*, *Biedermann*, *Brussatis*, *Bues*, *Bucy* mit *Heimburger* und *Oberhill*, *Decker* und Mitarbeiter, *Duus* und *Kahlau*, *Duus* mit *Kahlau* und *Krücke*, *Exner*, *Franz*, *Frykholm*, *Gayral* und *Neuwirth*, *Geissendörfer*, *Gos* und *Temple*, *Grzan*, *Guillaume* und *Caron*, *Gutzeit*, *Hackethal*, *Haglund*, *Janzen*, *Jefferson*, *Josey* und *Murphey*, *Junghanns*, *Keegan*, *Kemmler*, *Kovacs*, *Kratochvil*, *Kristoff* und *Odom*, *Krogdahl* und *Torgersen*, *Kuhlendahl*, *Kuhlendahl* und *Felten*, *Maxen*, *Metz*, *Morgenstern*, *Moritz*, *Müller*, *Neuwirth*, *Parade*, *Peet* und *Echols*, *Pia* und *Tönnis*, *Pillokat*, *Pool*, *Raney* und *Hunter*, *Reischauer*, *Reuter*, *Semmes*, *Sollmann*, *Spurling* und *Scoville*, *Steinert*, *Süsse* und *Pfeiffer*, *Schlegel*, *Tönnis*, *Uhlemann*, *Wanke*, *Wanke* und *Bues*, *W. Weber*, *Zülch*, *Zukschwerdt* u. a. (vgl. S. 148 und 170). Über die Besonderheiten der „Kopfgelenke“, durch die ähnliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden können, siehe Kap. I J u. III H I.

Der Bandscheibenvorfall nach hinten beeinflußt aber nicht nur Empfindungs- und Bewegungsnerven, sondern kann auch mit **Störungen der vegetativen Nerven** einhergehen. Bei einigen der im vorhergehenden Absatz aufgeführten Krankheitsbilder bestehen zweifellos auch derartige Zusammenhänge. Sie kommen im Halsbereich häufiger vor und sind hier eindeutiger klärbar. Für den Bereich der Lendenwirbelsäule zieht *Reischauer* solche Zusammenhänge in Frage, während sie von anderer Seite nicht bezweifelt werden. Besonders hat sich *Bannwarth* um die Klärung dieser Fragen unter Heranziehung der *Rickerschen* Lehren bemüht. In den Betrachtungen zu solchen Fragestellungen herrscht noch keine Einigkeit darüber, ob der Bandscheibenvorfall die vegetativen Nerven unmittelbar beeinflußt (vgl. S. 26) oder wieweit sie erst auf dem Umwege über Blutgefäßstörungen (Venenreizung) auf reflektorischem Wege erreicht werden. Über die Einzelheiten ist das klinische Schrifttum nachzulesen (*Bücker*, *Bannwarth*, *Diener*, *Dittmar*, *Jaeger*, *Pette*, *Reischauer*, *Saeker*, *Schrader* u. v. a.).

Gutzeit, von dem der Ausdruck „die Wirbelsäule als Krankheitsfaktor“ stammt, hat sich besonders eingehend um die Klärung dieser Fragen in vielen Arbeiten und Vorträgen bemüht. Vasalbedingt hält er vor allem ischämische Schmerzen, hyperämische Schmerzen, bestimmte Migräneformen, *Sudeck*-Syndrom und trophische Ödeme. In dem von *Reischauer* herausgegebenen Sammelband über die zervikalen Vertebral-Syndrome und in dem Heft von *Haferkamp* (Die Veränderungen der Wirbelsäule als Krankheitsursache) haben viele Kliniker Stellung genommen. Wir hören von vegetativ gefärbten dysästhetischen Sensationen (*Beale*), psychischen Veränderungen (*Beale* und *Schmid*), Augensymptomen (*Paufique*, *Etienne*), Hör- und Gleichgewichtsstörungen (*Moritz*), Herz- und Kreislaufstörungen (*Altmann*, *Killing* und *Mohing*, *Parade* und *Bockel* u. a.), Liquorunterdruck (*Domnick*). Die Bedeutung der Halswirbelsäulenveränderungen für Periarthritis humeroscapularis, Epicondylusschmerz, *Dupuytrensche* Kontraktur, Sehnenscheidenentzündungen wird immer deutlicher im Schrifttum hervorgehoben. *Hagen* und *Peters*, *Kaiser*, *Kuhlmann*, *Mohing*, *Mordega*, *Reischauer*, *Scholz*. Für Frauenheilkunde und Geburtshilfe erfahren die Schäden im Bereiche der Lendenbandscheiben zunehmend erhöhte Beachtung. *Kirchhoff*, *Kleine*, *Martius*, *Sicard* und *Sureau*, *Schwenzer* u. a. Das gleiche gilt auch für die Beziehung der Zwischenwirbelscheiben zu Durchblutungsstörungen (*Preck*), Veränderungen des Elektromyogrammes (*Marguth* mit *Orbach* und *Vetter*), zur Differentialdiagnostik von epiduralen Gefäßanomalien (*Gloor* und Mitarbeiter) und Fehlbildungen der Rückenmarkhäute (*Pia* und *Hang*). Wirbelsäulebedingte Ausstrahlschmerzen führen nicht ganz selten zu Fehloperationen an Galle, Wurmfortsatz, Nieren, Genitalorganen (*Epstein*).

Eine ausführliche Besprechung über **konservative und operative Behandlung** des Bandscheibenvorfalles gehört nicht in den Rahmen dieses Buches. In Deutschland hat man sich erst nach dem 2. Weltkrieg auf Grund der aus dem Ausland mitgeteilten guten Behandlungserfolge langsam und zögernd dem „Bandscheibenvorfall nach hinten“ zugewendet, obwohl auch hier schon früher dieses Krankheitsbild und einige mit Erfolg operierte Krankheitsfälle durch einzelne Veröffentlichungen bekanntgeworden waren (*Oenen*, *Ellmer*, *Jaeger*, *Kortzeborn*, *Löwenstein*, *Schachtschneider*, *Siegmund*, *Werthemann* und *Rintelen* u. a.). Seit 1945 entstand ein umfangreiches deutsches Schrifttum. *Baker*, *Bannwarth*, *Beck*, *Haenisch*, *Hofmann*, *Idelberger*, *Jäger*, *Junge*, *Junghanns*, *Kehrer* und

Kruschek, *Köbcke*, *Kuhlendahl*, *Kuhlendahl* und *Hensell*, *Krenz*, *Kroll* und *Reiss*, *Laubendahl*, *Major*, *Mutschler*, *Pette*, *Reischauer*, *Rössler*, *Schöler*, *Schulte*, *Stimpfl*, *Zohlen* u. v. a. (vgl. auch Schrifttum am Ende des Kapitels).

Die eingehende Beschäftigung mit den Möglichkeiten der **konservativen Behandlungsverfahren** hat gezeigt, wie schon im Altertum Ärzte „Einrichtungsbehandlungen" verschiedenster Wirbelsäulenleiden ausübten (vgl. Kap. VIII A). Viele solche Behandlungsmöglichkeiten gingen in die Hände von Laienbehandlern, wurden unter unklaren Vorstellungen mit mystischer Geheimnistuerei und Sektenwesen umkleidet, fanden aber doch auch wieder Eingang in ärztliche Denkungs- und Handlungsweise und sind jetzt unter den verschiedensten Namen wieder weit verbreitet: Chiropraktik, Osteopathie, Redressionsbehandlung, manuelle Wirbelsäulentherapie usw. Neben vielen anderen Bearbeitern haben sich um die Klärung dieser Fragen bemüht: *Bäker*, *Biedermann*, *Cramer*, *Derbolowsky*, *Dreyer*, *Gutmann*, *Gutzeit*, *Illi*, *Kayser*, *Maa*, *Peper*, *Rettig*, *Rohrmann*, *Schrader* und *Noeske*, *Sell*, *Sollmann*, *Storck*, *Zukschwerdt*. Dabei sind nicht nur manuelle Behandlungsverfahren aufgenommen worden, sondern Streckkorsette, Bewegungsapparate mit rhythmischen Wirbelsäulen-Dehnungen, Repositionstische, Lagerungstische mit Glisson-Zügen und viele andere Möglichkeiten werden durchgeführt oder finden sich in Erprobung (*Ammann*, *Claussen*, *Cyriax*, *Jackson*, *Judovich* und *Nobel*, *Mielke*, *Nemerth*, *Rathke*, *Shenkin*, *Sollmann*, *Ulrich*, *Weber*, *Weiss* und *Brunatis*, *Wyss* und *Ulrich* u. a.). Über die Vielzahl anderer angewendeter konservativer Verfahren wie Massagen, gymnastische Übungen, ruhigstellende Stützkorsette verschiedenster Formen und Einspritzungen (paravertebral, peridural, intravenös mit Impletol, Novocain, Hydrocortison und vielen anderen Mitteln) sind bereits unzählige Arbeiten vorhanden, von denen nur folgende erwähnt werden sollen: *Armstrong*, *Blumensaat*, *Ellis*, *Ewald*, *Galls* und *Scharll*, *Gamp* und *Gros*, *Gutzeit*, *Heise*, *Jaeger*, *Kroll*, *Lühmann*, *Rabl*, *Reischauer*, *Rothenberg* mit *Mandelsohn* und *Putnam*, *Schuknecht*.

Vielmehr als es bisher geschehen ist, sollte man sich aber den Fragen der **Vorbeugung wirbelsäulenbedingter Beschwerden** widmen. Dafür ist es nötig, die durch neuzeitliche Verkehrsmittel bedingten Überlastungen durch stoßartiges Schütteln zu vermeiden (*Junghanns*) und auch dem Rücken bessere Ausruhemöglichkeiten durch Bau von rückenstützenden Sitzgelegenheiten für Ruhe und Büroarbeit zu gönnen (*Akerblom*, *Blumensaat*). Es ist sicher nicht ganz ohne Bedeutung für die Zunahme der Beschwerden in der Halswirbelsäule mit Nacken-Schulter-Arm-Syndromen, daß im Gegensatz zu früher, wo stehend an einem geneigten Pult gelesen und geschrieben wurde, jetzt die Schreibplatte waagerecht liegt und den Kopf zu einer dauernden Neigung mit Verlagerung des Schwerpunktes gegenüber der tragenden Halswirbelsäule zwingt. Gleichartig ungünstig kann sich die langzeitige Zwangshaltung auswirken, die beim Schreibmaschineschreiben mit leicht erhobenen Armen bei unrichtiger Sitzhöhe und schlechter Rückenstütze eingenommen wird. Da erfahrungsgemäß viele Menschen mit Wirbelsäulenbeschwerden sich auf einer festen Matratze in flacher Lage ohne Keilkissen viel wohler fühlen als auf weicher nachgiebiger Unterlage, ist auch allen Fragen der Matratzengestaltung in bezug auf eine Vorbeugung gegenüber Wirbelsäulenschäden gesteigerte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Trotz aller Erfolge der konservativen Behandlungen, die bei geeigneten Krankheitsfällen schon und auch dauerhafte Erfolge bringen können, ist es nicht möglich, ganz auf **operative Verfahren** zu verzichten. Jedoch geht die allgemeine Ansicht dahin, daß die Operation nur als letztes Glied in der Kette der konservativen Möglichkeiten eingeschaltet werden sollte. Das Schrifttum der letzten Jahre hat geradezu lawinenartig zugenommen und neben den am Kapitelschluß und auch schon in den vorhergehenden Seiten aufgeführten Arbeiten sind noch erwähnenswert: *Albrecht*, *Blumensaat*, *Brailsford*, *Decker* und *Buffat*, *Duran-Obiols*, *Ectors*, *Erlacher*, *Fineschi*, *Hatton*, *Hayashi*, *Junge* und *Sieters*, *Kane* und *Lane*, *Kelley* mit *Jones* sowie *Stien* und *Ghormley*, *Kondo* mit *Yamada* und *Ito*, *Kuhlendahl*, *Kuhlendahl* und *Hensell*, *Penzholz*, *Scuderi* und *Khedroo*, *Seeley* mit *Hughes* und *Jahnke*, *Sicard*, *Sprung*, *Stuar*, *Schlegel*, *Schönbauer*, *Schröder*, *Törmä*, *Wertheimer*.

Die oben geschilderten Krankheitszustände, die durch Bandscheibenvorfall nach hinten hervorgerufen werden können, und die vielen, mit diesem Fragenkomplex zusammenhängenden Grenzgebiete und differentialdiagnostischen Erwägungen haben ein Neuland aufgezeigt, das endgültig nur durch eine enge Zusammenarbeit von Pathologie und Klinik erforscht werden kann. *Baaf* errechne

an der *Mayo*-Klinik, daß von 10000 Kranken mit Rückenbeschwerden nur 1,8 v. H. einen operationsbedürftigen Bandscheibenvorfall hatten. Wenn dieser Hundertsatz nur gering erscheint, so sind doch schon viele Tausende von Operationen auf der ganzen Welt durchgeführt worden. Während anfangs große Laminektomien nötig waren, um an das vorgefallene Bandscheibengewebe heranzukommen, verfeinerten sich die Operationsverfahren allmählich, und jetzt ist meist nur noch eine „interlaminäre Fensterung" durch Entfernung des gelben Bandes erforderlich, um an die Stelle des Bandscheibenvorfalles zu gelangen. Um zu einer erfolgreichen kritischen Einstellung gegenüber der operativen Behandlung des Bandscheibenvorfalles zu kommen, ist es in besonderem Maße wichtig, von einer funktionellen Betrachtungsweise auszugehen (*Junghanns*). Der Bandscheibenvorfall nach hinten ist nicht allein eine Erkrankung des „Halbgelenkes Zwischenwirbelscheibe" (*Luschka*), sondern das gesamte „Bewegungssegment" (*Junghanns*) ist daran beteiligt. Außerdem wirken dabei 2 Symptomenkomplexe zusammen, die beide der Behandlung bedürfen. Wenn vom Operateur der vorgefallene Bandscheibenteil, der den Wurzeldruck erzeugte, entfernt wurde, dann ist zunächst nur das „Symptom der Wurzelreizung" beseitigt. Darüber hinaus bedarf noch die statisch wichtige „Lockerung im Bewegungssegment" der zusätzlichen Behandlung, die in längerer Ruhigstellung, auch in operativer Versteifung, bestehen kann, was von einigen Seiten lebhaft gefordert wird (*Arnaud* mit *Rampal* und *Montagnier*, *Brussatis* und *Müller*, *Catalano*, *Cauchoix* und *Lemoine*, *Cloward*, *Crawfort* mit *Mitchell* und *Granger*, *Debeyre* mit *de Sèze* und *Jurmand*, *Dodge* mit *Svien* und *Janes*, *Ingebrigtsen*, *M. Lange*, *Reimers*, *Spadea* und *Hamlin*, *Steindler* u. a.). Die jeweilige Forschungsrichtung hat sich aller dieser Fragestellungen mehr von der einen oder von der anderen Ausgangsbasis ausgehend angenommen, so daß sich sehr unterschiedliche Ansichten im Schrifttum entwickelten. Fragen der klinischen und röntgenologischen Erkennbarkeit, der Differentialdiagnose, der echten und falschen Rezidive, der mehrfachen Vorfälle, der Behandlungserfolge (manche Bearbeiter berichten über mehr als 1000 Operationen) und der Ursachen und Verhinderung von Mißerfolgen sind eingehend und vielmals abgehandelt worden. Das Schrifttum wurde fast unübersehbar. Außer den im Text bereits erwähnten Bearbeitern sollen noch die folgenden genannt werden: *Adams* und *Coonse*, *Alajouanine*, *Alajouanine* und *Thurel*, *Anderson* und *Wexberg*, *Babcan*, *Barr*, *Bedrna*, *Bergouignan* und *Chaillou*, *Blum*, *Bradford* und *Spurling*, *Brailsford*, *Brain*, *Brocher*, *Brüssow* und *Smoleńsk*, *Caesar*, *Cech* und *Sil*, *Connel*, *Coplans*, *Craig*, *Dandy*, *Debrunner*, *Decker* et *Buffat*, *Delmas-Marsalet*, *Dickson*, *Echols*, *Falconer* mit *McGeorge* und *Begg*, *Firica*, *Friberg*, *Galland*, *Grant* und *Nelson*, *Gurdjian* und *Webster*, *Harmon*, *Herbert*, *Hinrichsen*, *Hirsch*, *Hutton* und *Jung*, *Krayenbühl*, *Krayenbühl* und *Klingler*, *Krayenbühl* und *Weber*, *Kunz*, *Leavey*, *Lièvre*, *Marble* und *Bishop*, *Maurice*, *Mornier*, *Morrissey*, *Nitsche*, *Nordenfeld*, *Norlén*, *Olivecrona*, *Pampari*, *Paulian*, *Peet* und *Echols*, *Pennybacker*, *Petit-Dutaillis* und *Pertuiset*, *Peyton* und *Simmons*, *Pia*, *Popmea*, *Poppen*, *Raaf* und *Berglund*, *Raney*, *Robertson* und *Teacher*, *Roeder*, *Rössig*, *Saskin*, *Schnell*, *Schröder*, *Shinners* und *Hamby*, *Sicard* mit *Wells* und *Petit-Dutaillis*, *Stender*, *Sternecker*, *Tans*, *Tavernier*, *Woodhall*, *Young*.

D. Degenerationen

1. Chondrosis intervertebralis

(Austrocknung, Spaltbildungen, Farbstoffeinlagerungen usw.)

Das hervorstechendste Zeichen der Alterung des Bandscheibengewebes ist die Wasserverarmung, die vor allem den Gallertkern betrifft (S. 18). Sie führt nicht nur zu einem mehr und mehr zunehmenden Elastizitätsverlust des Bandscheibengewebes, sondern auch zu Verschleißerscheinungen des Gewebsaufbaues (Verlust der Gel-Struktur nach *Sylven*). Damit leitet die physiologische Abnahme des Wassergehaltes eine große Zahl von Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben ein, denen wir an vielen Stellen dieses Buches begegnen. Wir können sie unter dem Sammelnamen „Chondrosis intervertebralis" zusammenfassen. Das Zusammenwirken der Gewebsaustrocknung mit den täglichen Beanspruchungen und in manchen Fällen auch mit besonderen Überbelastungen (durch Verkrümmungen, durch vermehrte Beanspruchung, durch Änderungen in der Umgebung usw.) ist die Ursache für die Gewebsdegenerationen in der Zwischenwirbelscheibe, denen kein Mensch mit zunehmendem Alter entgeht.

Wieweit solche Veränderungen durch Schäden vorbereitet werden, die infolge Hypoxämie (*Bückner*) bereits in der Embryonalentwicklung entstehen, ist noch nicht geklärt. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind anzustreben und können unter Umständen unsere Kenntnisse wesentlich vervollständigen (Kap. I D II B 1 II B 0). Ob sich die Ansicht von *Fadalla* über die hyperergische Ursache der Gallertkernveränderungen wirklich beweisen läßt, ist noch ungeklärt. *Vogler* meint, daß eine Schrumpfung des elastischen Materiales der Zwischenwirbelscheiben eintritt, „wenn ein rheumatischer Schaden mittelbar oder unmittelbar die Bandscheibe trifft". Die wichtige Rolle der Hyaluronklase für den Wasserhaushalt der Zwischenwirbelscheiben (S. 18) bedarf noch weiterer Untersuchungen (*Naylor* und *Smare Ott*).

Mehr und mehr setzt sich die Überzeugung durch, daß **chronische Überlastungsschäden** bei den verschiedensten Formen der Zwischenwirbelscheibenveränderungen eine bedeutsame Rolle spielen (*Junghanns*). Es bedarf aber noch vielfältiger pathologisch-anatomischer Untersuchungen und praktisch klinischer Beobachtungen am Kranken und an Röntgenbildern, ob solche Überlastungen Ursache für Zwischenwirbelscheibenschäden sein können, oder ob sie nur verschlimmernd in den Ablauf der Alterungsvorgänge des Zwischenwirbelscheibengewebes eingreifen (vgl. Kap. V H). Neben besonderen persönlichen oder beruflichen Belastungen spielen die neuzeitlichen Verkehrsmittel (Motorrad, Kraftwagen, Zugmaschinen) mit ihren unkoordinierten Erschütterungen, die die Wirbelsäule meist in der Längsachse rüttelnd und schüttelnd treffen, hierfür sicher eine viel ungünstigere Rolle als z. B. das Reiten, bei dem sich der Mensch der Bewegung des Pferdes in jeder Gangart elastisch anzupassen vermag. Auch die Rolle des „Initialtraumas" (*Junghanns, Schlegel, Zohlen*) bedarf noch der näheren Erforschung. Schrifttum: *Baumann, Exner, Hirsch* und *Nachemson, Lindemann* und *Kuhlendahl, de Sèze* u. v. a. (vgl. Kap. I D S. 18, S. 167/168, S. 200).



Abb. 283. (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Die allgemeine Schichtung im Faserring ist noch gut erhalten. Gallertkern und die hinteren Teile des Faserringes zeigen eine schmutzig braune Verfärbung (braune Degeneration).

Die Formen der Zwischenwirbelscheibendegenerationen sind sehr mannigfaltig. Beim Aufschneiden von Zwischenwirbelscheiben älterer Menschen bemerkt man schon mit bloßem Auge das viel trocknere Aussehen. Der Gallertkern, der bei dem Jugendlichen prall-elastisch vorspringt und feucht aussieht, hat diese Eigenschaften verloren. Er springt auf der Schnittfläche nicht mehr vor, erscheint trockener und bisweilen sogar bröckelig und zeigt manchmal Farbveränderungen. Bisweilen ist er leicht gelblich, bisweilen tief braun verfärbt, immer aber nur sehr wenig feucht. Diese **braune Degeneration** (Abb. 283) ist durch einen Farbstoff bedingt, der nicht mit dem Blutfarbstoff zusammenhängt, denn er gibt keine Eisenreaktion, wie *Schmorl* nachwies und *Güntz* bestätigen konnte. Die Natur des Farbstoffes ist noch nicht geklärt. Bei Ochronose finden sich in den Zwischenwirbelscheiben ausgedehnte **Farbstoffeinlagerungen** (*Junghanns*), die gelegentlich gemeinsam mit Verknocherungen auftreten (*Diebold*).

Im Zusammenhang mit den Austrocknungserscheinungen erweitert sich das zwiebelschalenartige Hohlensystem des Gallertkerns (Abb. 3) zu Spalten, die vom eigentlichen Gallertkern aus in das Gebiet des Faserringes hineinstrahlen. Injektionspräparate und Röntgendarstellungen mit schattengebenden Flüssigkeiten zeigen deutlich solche **verzweigte und erweiterte Spalträume** (Abb. 286–289), die oft das Gallertkerngebiet wesentlich überschreiten und alle Faserringschichten schräg und quer durchsetzen. Dann kommt es bis zum Einbruch der Spalten in den Periduralraum (Abb. 29). Der Zusammenhang mit dem Bandscheibenvorfall nach hinten wurde bereits erörtert (Kap. IV C 2, S. 165 ff.). Die Darstellungsmöglichkeiten beim Lebenden durch Füllung der Spalten mit schattengebender Flüssigkeit und anschließender Röntgenuntersuchung sind auf den Seiten 169 f. 2, erwähnt.



Abb. 296. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenbandscheibe von einer alten Frau.) Horizontal verlaufender S förmig geschwungener Riß durch die ganze Bandscheibe mit teilweiser Zerstörung der (nach rechts zu liegenden) Fasern des Randleistenfaserringes.

Eine solche „innere Zerrüttung des Bandscheibengefüges (Abb 294 295) braucht sich aber nicht auf den Gallertkern zu beschränken oder strahlenformig von ihm den Faserring in Mitleidenschaft zu ziehen sondern der Faserring kann auch von sich aus betroffen sein. Dann liegen die Degenerationsfelder und Auflockerungen meist konzentrisch angeordnet und betreffen im Flachschnitt halbmondformig oder sichelförmig gestaltete Faserringabschnitte Man findet auch mondsichelförmige Faserringsequester (Abb 296)

Bei älteren Menschen bilden sich im Brustbereich nicht allzuselten konzentrische Risse im vorderen] Faserringabschnitt, ungefähr entlang dem inneren Rande der knöchernen Wirbelkörperrandleiste (Abb 386) Daruber wird ausführlich bei der Behandlung der Alterskyphose gesprochen (Kap VI A 3) Ob sie rein degenerativer Entstehung sind, oder ob außergewöhnliche Beanspruchungen oder Gewalteinflüsse bei ihrer Entstehung eine wesentliche Rolle spielen, ist noch nicht geklart

Bald nach dem Wachstumsabschluß bilden sich nach *Übermuth* auch Degenerationen in den Knorpelplatten die als kleine Degenerationsfelder an den fruheren Chordadurchtrittsstellen beginnen. Hier entstehen — wie wir vorn beschrieben haben (S 155) — auch *Schmorl*sche Knötchen oder es wuchern Blutgefäße oder Knochengewebe von hier aus in die Zwischenwirbelscheiben ein. Die Ansicht *Übermuths*, daß diese Veränderungen für den Beginn der Spondylosis deformans verantwortlich seien besteht nach den neuesten Untersuchungen — über die wir berichten werden (Kap. V) — nicht zu Recht Wieweit die von *Reimers* dargestellte Chondrosis dissecans der Knorpelplatten die bereits in ihren Beziehungen zum Bandscheibenvorfall erwahnt wurde (S 167) den von *Übermuth* beschriebenen Degenerationsfeldern gleichzusetzen ist bedarf der Klärung

Wenn Bandscheibengewebe der Austrocknung, Auflockerung Spaltbildung Sequesterentstehung usw anheimgefallen ist so ist eine Aushellung im Sinne einer Regeneration nicht möglich Meist verschlimmert sich der Zustand der Gewebsveranderungen zunehmend. Ein Stillstand kann nur eintreten, wenn das zerstörte Bandscheibengewebe und die aufgetretenen Spalträume durch Füllgewebe ersetzt werden, worüber schon beim Bandscheibenvorfall gesprochen wurde (S 179) und was spater nochmals erläutert wird (Kap. IV E)







Abb. 297

Abb 297 (Lichtbild von Horizontalschnittflächen durch degeneriert Zwischenwirbelscheiben, die vor dem Aufschneiden mit gefärbter Gelatine injiziert wurden.) Die Spalträume beschränken sich nicht nur auf das Nukleusgebiet auch im Faserring haben sich Spalträume mit Injektionsmasse gefüllt Diese zeigen einen konzentrischen, der Schichtung des Faserringes folgenden Verlauf Die obere der dargestellten Zwischenwirbelscheiben zeigt demgegenüber einen vom Gallertkerngebiet nach hinten zu verlaufenden und senkrecht die Faserringschichten durchsetzenden Riß mit einem Vorfall von Bandscheibengewebe in den Wirbelkanal hinein.

Die Riß- und Spaltbildungen der Chondrosis intervertebralis lassen sich gelegentlich positiv im Röntgenbild (Abb. 203) als Aufhellungen im Bandscheibenraum (*Höfflen, Knutsson, Mardersteig, Raines* und *Mosera* mit *Infeeda* und *Teixidor*) erkennen. [Das darf nicht mit den erweiterten Gallertkernhöhlen bei Fischwirbelbildungen (Abb. 230) verwechselt werden.] Da *Kröker* bei infektiösen und traumatischen Zerstörungen von Zwischenwirbelscheiben keine solchen Gasansammlungen fand, glaubt er, dieses Zeichen differentialdiagnostisch verwerten zu können, was aber als zweifelhaft und unsicher angesehen werden muß. Neben diesen nur selten feststellbaren positiven Röntgenzeichen läßt sich die Chondrosis intervertebralis in ihren leichteren Formen auch kaum sicher durch mittelbare Röntgenbefunde erkennen. Eine Röntgenuntersuchung der Funktion (S. 171) hilft aber bisweilen



Abb. 288. (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 74jährigen Mannes.) Injektion schattengebender Flüssigkeit in die Zwischenwirbelscheibe. Der Zwischenwirbelraum ist niedrig und das mit Injektionsflüssigkeit gefüllte Spaltensystem verzweigt sich im gesamten Zwischenwirbelraum und reicht bis an den Wirbelkanal heran (Chondrose).





Abb. 290. (Röntgenbild und zugehöriges Lichtbild eines Teiles der Lendenwirbelsäule eines 73jährigen Mannes.) Im oberen Bild Füllung von zwei Lendenbandscheiben durch Einspritzung mit schattengebender Flüssigkeit. Das Lichtbild zeigt einen Sagittalschnitt durch die im Röntgenbild unten dargestellt 4. Lendenbandscheibe. Der Vergleich zwischen Lichtbild und Röntgenbild läßt die Gleichartigkeit des Spaltensystems in der Röntgenfüllung und im Querschnittpräparat erkennen (Chondrosis).

Abb. 289. (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 71jährigen Mannes nach Abtragung der Wirbelbögen. Sagittaler Strahlengang.) Injektion einer schattengebenden Flüssigkeit in die Zwischenwirbelscheiben. Im Gegensatz zum Injektionspräparat normaler Wirbelsäulen (Abb. 22–23) sind hier weit verzweigte Spalträume in der ganzen Zwischenwirbelscheibe bis in die Gegend der Randleisten vorhanden. Auch nach den großen Randwulsten ziehen sich mit Injektionsmasse gefüllte Spalträume.





Abb. 291 (links). (Seitliches Röntgenbild eines Teiles der Lendenwirbelsäule eines 56jährigen Mannes.) Füllung der Zwischenwirbelscheiben mit schattengebender Flüssigkeit durch Einspritzung von vorn her an der Leiche. Die 3. Lendenbandscheibe (Kreuz) zeigt ungefähr regelrecht Zeichnung der gefüllten Gallertkernhöhle. Die 4. Lendenbandscheibe ist st[illegible]rk zerklüftet und ein Teil ihres Inhaltes ist nach rücken[illegible]ärts zu in den Wirbelkanal [illegible]orgef[illegible]llen (Pfeil), wie [illegible]m A [illegible]stritt der schattengebenden Flüssigkeit erkennbar ist.

zur Entdeckung geringgradiger Veränderungen (*Junghanns*). Der Höhenverlust des Bandscheibenraumes ist nur gering und die Wirbelkörperbandscheibengrenze hat nur dann röntgenologisch sichtbare Veränderungen, wenn sie im Sinne der Bildung von *Schmorl*schen Knötchen am Krankheitsgeschehen beteiligt ist. Je mehr eine Chondrosis intervertebralis jedoch in die noch zu besprechende Osteochondrosis intervertebralis übergeht, um so mehr ist sie im Röntgenbild erfaßbar, wie die späteren Abbildungen zeigen (Abb. 290—301).

Die **Häufigkeit** der verschiedenartigen Bandscheibendegenerationen, die soeben erwähnt wurden und in den weiteren Abschnitten besprochen werden, ist im einzelnen schwierig zu erfassen. In den höheren Lebensaltern nehmen diese Veränderungen laufend an Stärke der Ausbildung und Häufigkeit zu, wie sich besonders deutlich für die ebenfalls auf degenerative





Abb. 292 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 82jährigen Mannes.) I[illegible]jektion schattengebender Flüssigkeit in die Zwischenwirbelscheiben. Die I[illegible]jektionsflüssigkeit hat nicht nur die verzweigten Spalträume in den stark degenerierten Zwischenwirbelscheiben gefüllt, sondern ist auch durch Spalträume, die bis an den Wirbelkanal heranreichen, in den Wirbelkanal hineingeflossen und hat sich zwischen Dura mater [illegible]nd Wirbelkörpe[illegible] [illegible]usgebreitet (ähnlich einer „Periduragraphie“).

Abb. 293 (rechts). (Ausschnitt [illegible]us der seitlichen Röntgenaufnahme eines 32jährigen M[illegible]annes.) Bei der A[illegible]fnahme mit starker Rückbeugung des Kopfes klafft in der Nähe der unteren-vorderen Kant[illegible] des 6. Halswirbelkörpers eine Spaltbildung, die als Aufhellung sichtbar wird. Die Röntgenaufnahme in der Normalhaltung der H[illegible]l[illegible]wirbelsäule läßt diesen Spalt nicht erkennen. I[illegible] der Nachbarschaft der geschädigten Z[illegible]ischenwirbelscheibe Randzacken [illegible]orn-unten am 6. und [illegible]orn-oben am 7. Halswirbelkörper.

Bandscheibenschäden zurückgehende Spondylosis deformans (S. 215) zahlenmäßig belegen läßt. Im Bereich der Lendenwirbelsäule treten Bandscheibenveränderungen in schwereren Formen und häufiger auf als in den übrigen Wirbelsäulenabschnitten. *Friberg* und *Hirsch* fanden in 40—50 v. H. der durchgesehenen Röntgenbilder vom Lebenden klare Zeichen der Bandscheibendegeneration.





Abb. 294 (links). (Lichtbild eines Horizontalschnittes durch die 3. Lendenbandscheibe eines alten Mannes.) Erhebliche Zermürbung des gesamten Bandscheibengefüges, besonders im Gallertkernbereich, aber auch in den Faserringteilen (besonders nach links hinten zu im Bild).

Abb. 295 (rechts). (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Lendenbandscheibe.) Starke Zermürbung des Zwischenwirbelscheibengewebes, besonders im Gallertkerngebiet. Chondrosis der Zwischenwirbelscheibe.

Die leichten Formen der Bandscheibenverschleißkrankheiten verursachen keine sicher erkennbaren *klinischen Krankheitszeichen*. Gewisse unbestimmte Beschwerden (Rückenschwäche), die meist als rheumatisch gedeutet werden, oder gelegentliche schmerzbedingte Steifhaltungen deuten auf Bandscheibenveränderungen hin. Solche Beschwerden müssen aber differentialdiagnostisch sehr genau abgewogen und besonders gegenüber beginnenden Infektionen abgegrenzt werden. Die Beschwerden sind Zeichen der beginnenden „Lockerung im Bewegungssegment", die wir im Kapitel über den Bandscheibenvorfall nach hinten in ihrer Bedeutung gewürdigt haben (S. 178). Der Wirbelsäulenabschnitt oberhalb von geschädigten Zwischenwirbelscheiben zeigt oft eine typische Geradehaltung (Kap. VI D).

Wenn die beschriebenen Bandscheibenschäden durch allmähliche Alterung und Wasserverarmung eingeleitet werden, können wir von einer „*primären Chondrosis intervertebralis*" sprechen. Liegen die eigentlichen Ursachen einer inneren Zerrüttung des Bandscheibengefüges jedoch außerhalb des Zwischenwirbelraumes, so erscheint die Bezeichnung als „*sekundäre Chondrosis intervertebralis*" angebracht. Diese Form entsteht bei den verschiedensten Krankheitszuständen, durch die eine unrichtige Belastung auf die betroffenen Zwischenwirbelscheiben einwirkt. Das ist zum Beispiel bei manchen Störungen der Festigkeit in den Wirbelbögen (Spondylolyse, Kap. II C 3) der Fall, weil die damit verbundene Lockerung im Bewegungssegment schließlich durch die ununterbrochene Fehlbelastung und Schubwirkung die Widerstandsfähigkeit des Bandscheibengewebes zum Erliegen bringt. Auch die unter besondere Krümmungsverhältnisse geratenden Zwischenwirbelscheiben können entsprechende Ermüdungserscheinungen erleiden, als deren Folge Austrocknungen und Rißbildungen entstehen. Wenn durch Erkrankungen im Wirbelkörper gesundes Zwischenwirbelscheibengewebe veranlaßt wird, den Bandscheibenraum zu verlassen (Schmorlsche Knötchen, S. 160), bleibt nie eine sekundäre Chondrosis intervertebralis aus. Sowohl die primäre als auch die sekundäre Chondrosis intervertebralis können allmählich in ihre schwerste Folgeerscheinung, die Osteochondrosis intervertebralis, übergehen, die wir anschließend behandeln. Daß die Chondrosis intervertebralis die Vorerkrankung für die „Ausstoßung eines Bandscheibensequesters" (also für einen Bandscheibenvorfall nach hinten) sein kann, ist aus unserer Schilderung dieses Krankheitsbildes (Kap. IV C 2) leicht abzulesen.

2. Zermürbungen (Osteochondrosis intervertebralis)

Sowohl die als Zeichen der Gewebsalterung und -austrocknung anzusehende primäre Chondrosis intervertebralis als auch die verschiedenen Formen der sekundären Chondrosis intervertebralis können hochgradige Formen annehmen. Die innere Zerrüttung des Zwischenwirbelscheibengewebes vermag soweit fortzuschreiten, daß eine ausgedehnte Zermürbung mit entsprechender Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes (S. 152) entsteht, wobei oft eine große Höhlenbildung im Bandscheibenraum auftritt. Die äußersten Schichten des Faserringes bleiben dabei meist besser erhalten und wölben sich bei äußerer Betrachtung der Leichenwirbelsäule wulstartig über die Wirbelkörperaußenfläche vor *(Hildebrandt)*. Der neugebildete Hohlraum wird von einem bröckelig trockenen grauweißen Gewebe umgeben, das den Wirbelkörperendflächen aufliegt und die Reste des eingetrockneten und bei den Bewegungen zerriebenen Zwischenwirbelscheibengewebes darstellt (Abb. 204, 205). In seltenen Fällen erscheint der Hohlraum im Röntgenbild beim Lebenden als Aufhellung *(Marderstieg, Raines)*. Manchmal liegen kleine Bröckel oder auch größere sichelförmige oder unregelmäßig geformte Stücke von trockenem Zwischenwirbelscheibengewebe als „freie Gelenkkörper“ in dieser Zerfallshöhle (Abb. 206). Die anliegenden Knorpelplatten zeigen auf Schnitten in der Pfeilnahtebene ausgedehnte Degenerationserscheinungen. In sehr schweren Fällen sind sie vollkommen verschwunden. An der Wirbelkörperendfläche sitzen zahlreiche Knorpelwucherungsherde („arthritische Knorpelknötchen“, Abb. 207) und das angrenzende Knochenbälkchenwerk hat sich sklerotisch verändert (Abb. 208). Der Zwischenwirbelraum ist in solchen Fällen stets in seiner Höhe vermindert. Eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung dieser Zustände findet sich bei *Hildebrandt*. Die Höhen-



Abb. 206. (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Lendenbandscheibe.) Chondrosis der Lendenbandscheibe mit Ausfall eines sichelförmigen Zwischenwirbelscheibenstückes („freier Gelenkkörper“).



Abb. 207. (Makrophotogramm der Zwischenwirbelscheiben-Wirbelkörpergrenze bzw. 5. Lendenwirbels.) Ablösung des Zwischenwirbelscheibengewebes vom Wirbelkörper. Die regelrechte Knorpelplatte fehlt vollkommen. A der angrenzenden Wirbelkörperfläche unregelmäßig gestaltete Knorpelwucherungen (Osteochondrose).

abnahme und die Verdichtung der angrenzenden Knochenbälkchen sind im Röntgenbild gut erkennbar (Abb. 299–301). *Schmorl* bezeichnete diese Zustandsbilder der hochgradigen degenerativen Zwischenwirbelscheibenzerstörung zusammen mit der in zweiter Linie auftretenden Beteiligung der Wirbelkörperendflächen als „Osteochondrosis".

Hildebrandt hat die Reihenuntersuchungen Schmorls systematisch in bezug auf die Osteochondrosis intervertebralis ausgewertet und fand, daß sie an allen Zwischenwirbelscheiben vorkommen kann. Oft sind nur einige Zwischenwirbelscheiben davon befallen, häufig haben sich aber alle Zwischenwirbelscheiben eines Wirbelsäulenabschnittes (meist Lendenwirbelsäule) in dieser Weise verändert (Abb. 300). Nach den Lendenbandscheiben, von denen wieder die beiden untersten besonders häufig ergriffen sind, folgen in der Häufigkeitsreihe der Osteochondrosis an zweiter Stelle die untersten Halsbandscheiben. Männer sind im allgemeinen in größerer Zahl befallen als Frauen. Sicherlich ist die besondere Beanspruchung (Belastung sowohl wie Beweglichkeit) der Grund für das häufigere Auftreten der Osteochondrosis an den untersten Lenden- und an den Halsbandscheiben. Weiter unten (Kap. IV. F 3) wird beschrieben, wie sich dieses Krankheitsbild unter Umständen auch an Bandscheibenverletzungen anschließen kann. Schwere körperliche Arbeit (tägliche Arbeitstraumen)

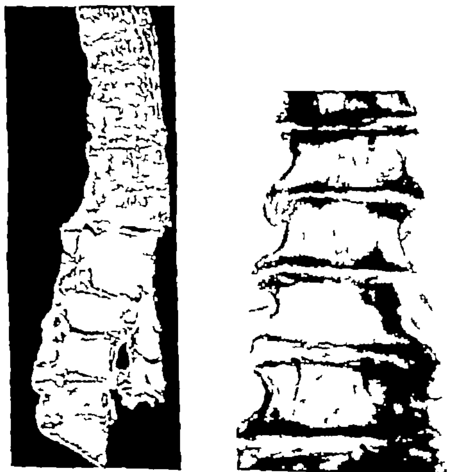


Abb. [illegible] (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines [illegible]jährigen Mannes.) Tabes der Wirbelsäule. Hochgradige Zermürbung [illegible] sämtlicher Zwischenwirbelscheiben mit Höhenabnahme der Zwischenwirbelräume und Sklerosierung der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa, die sich in den untersten der [illegible] Wirbelkörper auf die ganzen Wirbelkörper erstreckt, während in den oberen nur die den Zwischenwirbelscheiben angrenzenden Teile der Wirbelkörper sklerotisch umgewandelt sind.

Abb. [illegible] (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines [illegible]jährigen Mannes nach Abtragung der Wirbelbogenreihe. Sagittaler Strahlengang.) Tabes der Wirbelsäule mit sehr st[illegible] Höhenabnahme aller Zwischenwirbelräume. Sklerose der [illegible] angrenzenden Wirbelkörperspongiosa und Ausbildung von beträchtlichen Randzacken.

spielt bei der Entstehung dieser Zustände wahrscheinlich eine Rolle. Der konstitutionellen Veranlagung ist aber die größere Bedeutung zuzumessen. Sichere Anhaltspunkte dafür, daß etwa langdauernde schwere Allgemeinerkrankungen die Entstehung oder das Fortschreiten der degenerativen Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes begünstigen können, sind bisher aber noch nicht gewonnen. In höheren Lebensaltern werden auch bei Angehörigen der schwer arbeitenden Bevölkerungsklassen mitunter guterhaltene Zwischenwirbelscheiben gefunden. Ebenso beobachtet man aber bei Menschen aus geistigen Berufen, von denen anamnestisch erwiesen ist, daß sie weder



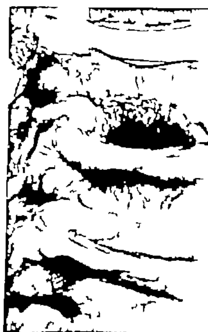


Abb. 300 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme derselben Wirbelsäule wie Abbildung vorher.) Beträchtliche Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben mit Sklerose der angrenzenden Spongiosa und Randzackenbildung auch an den kleinen Wirbelgelenken.

Abb. 301 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines alten Mannes.) Beträchtliche Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraumes mit starker Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa und Randzackenbildung an den Wirbelkörpern. Kleine Randzacken nach dem Wirbelkanal zu an der hinteren Kante des Wirbelkörpers und am Gelenkfortsatz mit Einengung des Zwischenwirbelloches.

schwere Arbeit noch anstrengenden Sport leisteten, hochgradige degenerative Veränderungen von Zwischenwirbelscheiben. Bei Assimilationsbecken (Übergangswirbel Kap. II D 5a) stellte *Erdmann* doppelt so häufig eine schwere Osteochondrosis intervertebralis fest als bei normalen Beckenformen. Die stärksten Formen der Osteochondrosis intervertebralis mit Sklerose in der Nachbarschaft der zermürbten Bandscheiben findet man bei Tabes der Wirbelsäule (*Alajouanine* und *Thurel*, *Bocci*, *Gold*, *Hoffmann*, *Lacks*, *Lyon*, *Marloe*, *Pape*, *Sinelonic*). Nach *Bocci* kann eine solche vertebrale Osteoarthropathie ein Anfangszeichen von Tabes sein. Infolge der völligen Schmerzlosigkeit sind so hochgradige regelwidrige Bewegungen der Wirbelkörper gegeneinander möglich, daß sich die Sklerose allmählich von den Wirbelendflächen über ganze Wirbelkörper (Abb. 298–300) ausbreitet. *Ehrlich* fand ähnliche Bilder wie bei der Tabes auch bei der ochronotischen Alkaptonurie.

Bei allen Veränderungen, die eine sekundäre Chondrosis intervertebralis (S. 187) hervorrufen, ist auch die Möglichkeit einer Verschlimmerung dieses Zustandes bis zur schwersten Osteochondrosis intervertebralis gegeben. Das gilt insbesondere für alle Formen von Wirbelgleiten und Wirbelverschiebungen (Kap. II C 3 und VIII), denn die Verschiebung zwischen 2 Wirbelkörpern ist an die mehr oder weniger starke Zerstörung des Bandscheibengefüges gebunden. Das krankheits-

bild hat also bei vielen Veränderungen der Wirbelsäule eine große Bedeutung. Im Röntgenschrifttum (*Barsony, Kienböck, Saskin, Szel* u. a.) wird häufig die Bezeichnung „Lumbosakralarthrose" verwendet, wenn die letzte präsakrale Zwischenwirbelscheibe erkrankt ist.

Eine „Ausheilung" der Bandscheibenzerstörungen ist, ebenso wie bei den leichten Formen der Chondrosis intervertebralis (S. 184), auch bei den schwersten Zermürbungen möglich durch Einlagerung von Fremdgewebe, wodurch im allgemeinen eine Zusammenklammerung der beiden übereinanderliegenden Wirbelkörper entsteht (*Hildebrandt, Schmorl*). Es handelt sich also um eine Ausheilung mit Versteifung (vgl. Kap. IV E).

Außer dem sehr typischen Röntgenbefund (Abb. 299–301) sind mit der Osteochondrosis intervertebralis als der stärksten inneren Zerrüttung des Bandscheibengefüges erhebliche Krankheitserscheinungen verbunden. Die hochgradigen Zermürbungen des Gallertkerns, der Faserringschichten und der Knorpelplatten erzeugen zwangsläufig eine unrichtige Beweglichkeit zwischen den beiden beteiligten Wirbelkörpern und damit eine „Lockerung im Bewegungssegment". Schmerzen bei Bewegungen, schmerzbedingte Steifhaltungen, Geradehaltungen der oberhalb liegenden Wirbelsäulenabschnitte und ähnliche Erscheinungen, die wir bereits an verschiedenen Stellen erwähnten, sind die unausbleiblichen Folgen. Die Höhenabnahme des Bandscheibenraumes bringt außerdem eine Verkleinerung in der lichten Weite der zugehörigen Zwischenwirbellöcher mit sich, was die entsprechenden Beschwerden verursachen kann (vgl. Bandscheibenvorfall, Kap. IV C 2, S. 172 und Kap. III P). Weiteres Schrifttum: *Jud, Lindemann* und *Kuhlendahl, Pfleiderer, Teneff, Williams* u. a.

3. Verkalkungen

1858 hat *Luschka* kreideähnliche Einlagerungen im Gallertkern beschrieben. 1897 berichtet *Beadle* über dunkle verwaschene Flecken im Röntgenbild von Zwischenwirbelscheiben, die er auf einen erhöhten Kalkgehalt zurückführt, aber erst 1922 ist im Röntgenbild vom Lebenden eine durch Verkalkung hervorgerufene Verschattung in einer Zwischenwirbelscheibe beschrieben worden (*Calvé* und *Galland*). Genauere anatomische Untersuchungen über Verkalkungen hat erstmalig *Schmorl* angestellt, und er fand Ablagerung von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk in den Zwischenwirbelscheiben (Abb. 302). In ganz seltenen Fällen stellte er bei Gichtkranken auch Ablagerungen von harnsauren Salzen fest. *Schmorl* hat die Verkalkungen (besonders im Gallertkerngebiet) in primäre (degenerative) und sekundäre (z. B. nach Tuberkulose) eingeteilt. Er hält die traumatische Entstehung der degenerativen Verkalkungen nicht für ganz unwahrscheinlich.



Abb. 302. (Lichtbild einer horizontal durchschnittenen Brustbandscheibe.) Verkalkung im Gallertkern. Heller Kalksaum auf den Zotten.

In der Folgezeit haben sich Kliniker und Röntgenologen der Erforschung der Bandscheibenverkalkungen angenommen. Manche gaben einem Trauma die Schuld (oder wenigstens die Mitschuld) am Entstehen aller oder gewisser Formen von Verkalkung (*Barsony* und *Polgar, Galli, Lyon, Rose* und *Mentzingen, Schapira* u. a.). Von anderer Seite werden die Bandscheibenverkalkungen für rein degenerative Vorgänge gehalten, die sich unter Umständen an eine langdauernde Überbelastung anschließen (*Horenstein, Israelski* und *Pollak, Kohlmann, Kronenberger, Verden, Parlavecchio, Prevsnitz*) und auch im Zusammenhang mit einer Spondylarthritis ankylopoetica (Kap. VII C 2) vorkommen (*Erdmann*). Wieder andere Untersucher machen entzündliche Vorgänge dafür verantwortlich und finden bei Bandscheibenverkalkungen im gleichen Bereiche der Wirbelsäule Klopfschmerz, Rötung und Schwellung über den Dornfortsätzen, Bewegungseinschränkung u. a. (*Barsony* und *Polgar, de Bernardi, Lucca, Lyon, Vogler*). *Fiedler* möchte die Verkalkung der Bandscheiben nach generalisierter infektiöser Erkrankung als eigenes Krankheitsbild auffassen. *Wild* teilt nach einer Zusammenfassung des Schrifttums die Verkalkungen der Zwischenwirbelscheiben in eine chronisch degenerative und eine entzündlich rheumatische Form ein. Die chronisch-degenerative Form wird häufiger gefunden (meist bei älteren Menschen) und sitzt

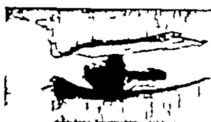


Abb. 303 (Seitliche Röntgenaufnahme.) Ausgedehnte wolkig fleckige Verschattung (Verkalkung) der 3. Lendenbandscheibe im Bereich des Gallertkerngebietes mit einem zeigefingerartigen Ausläufer nach vorn.

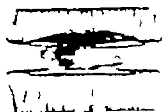
bevorzugt in der mittleren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Die entzündlich-rheumatische Form ist seltener, kommt öfter bei Kindern und jugendlichen Menschen vor und sitzt häufiger in den oberen Wirbelsäulenabschnitten (*Marx*, *Schorr* und *Adler*, *Silverman* u. a.). Sie kann sich auch wieder zurückbilden, wie Röntgenuntersuchungen zeigen (*Baron*, *Klar*, *Kohlmann*, *Lyon*). Auf Grund einiger mitgeteilter Befunde scheinen auch Blutungen in die Zwischenwirbelscheiben einer Verkalkung unterliegen zu können (*Rose* und *Mentzingen*). Gallertkernverkalkung bei Herpes zoster beschreibt *Kriegk*.

Verkalkungen kommen nicht nur im Gallertkern vor, sondern sitzen noch häufiger als kleine Kalkflecken im Faserring. *Rathcke* hat das *Schmorl*sche Untersuchungsgut daraufhin durchgesehen und die Zwischenwirbelscheiben in Horizontalschnitten untersucht. Bei 71 v. H. aller Wirbelsäulen fanden sich Verkalkungen im Faserring und bei 6,5 v. H. im Gallertkern. In höheren Lebensaltern werden sowohl im Faserring als auch im Gallertkern mehr Verkalkungen gefunden. Die im Alter von 30—50 Jahren untersuchten Wirbelsäulen zeigten 4,1 v. H. und in späteren Lebensaltern 8,7 v. H. Gallertkernverkalkungen. Sowohl Kalkeinlagerungen im Faserring als auch im Gallertkern können vereinzelt oder an mehreren Stellen bei einer Wirbelsäule vorkommen. Auch an einer Zwischenwirbelscheibe finden sich bisweilen mehrere in verschiedenen Teilen des Flachschnittes unregelmäßig verstreute Kalkeinlagerungen (Abb. 310).



In sagittalen oder horizontalen Durchschnitten von Zwischenwirbelscheiben erscheinen Gallertkernverkalkungen als feinbröckelige weiße Einlagerungen im Spaltwerk der Gallertkernhöhle (Abb. 302). Röntgenaufnahmen solcher Fälle (Abb. 303—306) ergeben fast die gleichen Bilder, wie man sie mit Einspritzung schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle erhält (Abb. 34—35). Der Kalk hat sich auf den Zotten und in den Buchten der Höhlen festgesetzt. Die Verkalkungen im Faserring, die man am besten auf Horizontalschnitten untersucht, sind unregelmäßig im Faserring verteilt (Abb. 310). Meist sitzen sie als Ausfüllungen in kleinen Einrissen oder Nekrosen des Faserringes. Sie können sich

Abb. 304. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 58jährigen Frau.) Wolkige, zum Teil zwiebelschalenartig angeordnete Verschattungen (Kalkherde) in der übereinanderliegenden Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet.



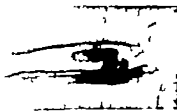


Abb. 305 (links). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 52jährigen Frau nach Abt. Sagittaler Strahlengang.) Wolkig fleckige Verschattung (Verkalkung), die das ganze [illegible] Bandscheibe einnimmt.

Abb. 306 (Mitte). Seitliche Röntgenaufnahme desselben Bandscheibenraumes [illegible]

Abb. 307 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der 8. Brustbandscheibe einer 60jährigen [illegible] Bandscheibe, die das Gallertkerngebiet wesentlich überschreitet.

über die ganze Bandscheibe verteilen (Abb 308 309) Beziehungen der Verkalkungen zu Blutgefäßeinwucherungen und auch Beziehungen zwischen Blutungen in die Gallertkernhöhlen und Verkalkungen sind noch nicht eingehend untersucht

Die Fragen, wieweit Verkalkungen in den Zwischenwirbelscheiben mit Rückenbeschwerden zusammengebracht werden müssen, sind im klinischen Schrifttum vielfach erörtert aber noch nicht mit Sicherheit entschieden worden *Annoenzi Arlaborse Fox Gendreau* mit *Jatras* und *Dufresne Giuliani Guichard* und *Simon Morel* und *Roederer Ostapowicz, Petit Dutaillis Rietema* und *Kejser Zeitlin Zappa* und die vorher genannten Bearbeiter

E. Einlagerungen anderer Gewebsarten

1 Fibröses Gewebe

Herdförmige Einlagerungen von fibrösem Gewebe werden in den Zwischenwirbelscheiben häufig beobachtet *Schmorl* hat solche Herde als erster ausführlich beschrieben. Sie sitzen meist im Gallertkerngebiet Ihre Ausdehnung läßt sich am besten auf horizontalen Schnittflächen erkennen

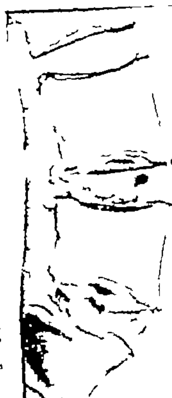




Abb. 308 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule einer 75jährigen Frau) Unregelmäßige wolkige verschieden große Schattenherde (Verkalkungen) in den drei untersten Lendenbandscheiben, die zum Teil im Gebiet des Kernes, zum Teil im Gebiet des Faserringes liegen. An der 4 Lendenbandscheibe ein kleiner verkalkter Bandscheibenvorfall nach hinten oben.

Abb. 309 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 78jährigen Frau.) Ausgedehnt verschieden große Schattenherde (Verkalkungen) in allen Teilen der Zwischenwirbelscheiben. An der 4 Lendenbandscheibe ragt verkalkter Bandscheibenteil zapfenförmig in den Wirbelkanal hinein. Hochgradige Osteoporose





Abb. 310 (links). (Röntgenaufnahme einer mit den angrenzenden Wirbelkörperteilen horizontal aus der Wirbelsäule herausgesägten 5. Lendenbandscheibe von einem 82jährigen Mann) Zahlreiche fleckige Verschattungen (sog. Kalkherde) in verschiedenen Teilen der Zwischenwirbelscheibe

Abb. 311 (rechts) (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch Zwischenwirbelscheibe) Das Gebiet des Gallertkernes ist mit weißem, derbem, festgefügtem Gewebe durchsetzt (fibröse Degeneration des Gallertkernes).

1 Schmorl Junghanns, Wirbelsäule 4. Aufl.



Abb. 303. (Seitliche Röntgenaufnahme.) Ausgedehnt wolkig-fleckige Verschattung (Verkalkung) der 2. Lendenbandscheibe im Bereich des Gallertkerngebietes mit einem zeigefingerartigen Ausläufer nach vorn.

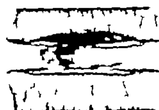
bevorzugt in der mittleren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Die entzündlich rheumatische Form ist seltener, kommt öfter bei Kindern und jugendlichen Menschen vor und sitzt häufiger in den oberen Wirbelsäulenabschnitten (*Marx, Schorr* und *Adler Silverman* u. a.). Sie kann sich auch wieder zurückbilden, wie Röntgenuntersuchungen zeigen (*Baron Klar Kohlmann, Lyon*). Auf Grund einiger mitgeteilter Befunde scheinen auch Blutungen in die Zwischenwirbelscheiben einer Verkalkung unterliegen zu können (*Rose* und *Mentzinger*). Gallertkernverkalkung bei Herpes zoster beschrieben *Kriegk*.

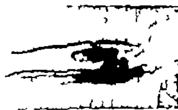
Verkalkungen kommen nicht nur im Gallertkern vor, sondern sitzen noch häufiger als kleine Kalkflecken im Faserring. *Rathcke* hat das *Schmorl*sche Untersuchungsgut daraufhin durchgesehen und die Zwischenwirbelscheiben in Horizontalschnitten untersucht. Bei 71 v. H. aller Wirbelsäulen fanden sich Verkalkungen im Faserring und bei 6,5 v. H. im Gallertkern. In höheren Lebensaltern werden sowohl im Faserring als auch im Gallertkern mehr Verkalkungen gefunden. Die im Alter von 30–50 Jahren untersuchten Wirbelsäulen zeigten 4,1 v. H. und in späteren Lebensaltern 8,7 v. H. Gallertkernverkalkungen. Sowohl Kalkeinlagerungen im Faserring als auch im Gallertkern können vereinzelt oder an mehreren Stellen bei einer Wirbelsäule vorkommen. Auch an einer Zwischenwirbelscheibe finden sich bisweilen mehrere in verschiedenen Teilen des Flachschnittes unregelmäßig verstreute Kalkeinlagerungen (Abb. 310).



In sagittalen oder horizontalen Durchschnitten von Zwischenwirbelscheiben erscheinen Gallertkernverkalkungen als fein bröckelige weiße Einlagerungen im Spaltwerk der Gallertkernhöhle (Abb. 302). Röntgenaufnahmen solcher Fälle (Abb. 303–306) ergeben fast die gleichen Bilder, wie man sie mit Einspritzung schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle erhält (Abb. 3*–35). Der Kalk hat sich auf den Zotten und in den Buchten der Höhlen festgesetzt. Die Verkalkungen im Faserring, die man am besten auf Horizontalschnitten untersucht, sind unregelmäßig im Faserring verteilt (Abb. 310). Meist sitzen sie als Ausfüllungen in kleinen Einrissen oder Nekrosen des Faserringes. Sie können sich

Abb. 304. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 58jährigen Frau.) Wolkige, zum Teil zwiebelschalenartig angeordnete Verschattungen (Kalkherde) in vier übereinanderliegenden Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet.





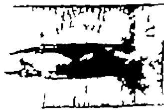


Abb. 305 (links). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 52jährigen Frau nach Abtragung der Wirbelbögen.) Sagittaler Strahlengang. Wolkig-fleckige Verschattung (Verkalkung), die das ganze Gallertgebiet der 10. Brustbandscheibe einnimmt.

Abb. 306 (Mitte). Seitliche Röntgenaufnahme desselben Bandscheibenraumes wie Abbildung oben.

Abb. 307 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der 8. Brustbandscheibe einer 80jährigen Frau.) Verkalkung der Bandscheibe, die das Gallertkerngebiet wesentlich überschreitet.

über die ganze Bandscheibe verteilen (Abb 308 309) Beziehungen der Verkalkungen zu Blutgefäßeinwucherungen und auch Beziehungen zwischen Blutungen in die Gallertkernhohlen und Verkalkungen sind noch nicht eingehend untersucht

Die Fragen wieweit Verkalkungen in den Zwischenwirbelscheiben mit Rückenbeschwerden zusammengebracht werden müssen, sind im klinischen Schrifttum vielfach erörtert aber noch nicht mit Sicherheit entschieden worden *Annovazzi Arlaborse Fox Gendreau* mit *Jaims* und *Dufresne Giuliani Guichard* und *Simon Morel* und *Roederer Oslapowicz Petit Dutaillis Rietema* und *Keyser Zeitlin*, *Zappa* und die vorher genannten Bearbeiter

E. Einlagerungen anderer Gewebsarten

1 Fibröses Gewebe

Herdförmige Einlagerungen von fibrösem Gewebe werden in den Zwischenwirbelscheiben häufig beobachtet *Schmorl* hat solche Herde als erster ausführlich beschrieben. Sie sitzen meist im **G a l l e r t k e r n g e b i e t** Ihre Ausdehnung läßt sich am besten auf horizontalen Schnittflächen erkennen



Abb. 308 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule einer 73 jährigen Frau.) Unregelmäßige wolkige verschieden große Schattenherde (Verkalkungen) in den drei untersten Lendenbandscheiben, die zum Teil im Gebiet des Nukleus, zum Teil im Gebiet des Faserringes liegen. An der 4. Lendenbandscheibe ein kleiner verkalkter Bandscheibenvorfall nach hinten-oben.

Abb. 309 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 78 jährigen Frau.) Ausgedehnt verschieden große Schattenherde (Verkalkungen) in allen Teilen der Zwischenwirbelscheiben. An der 4. Lendenbandscheibe ragt verkalkter Bandscheibenteil zapfenförmig in den Wirbelkanal hinein Hochgradige Osteoporose

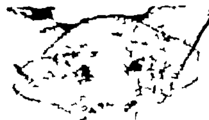


Abb. 310 (links) (Röntgenaufnahme einer mit den angrenzenden Wirbelkörperteilen horizontal aus der Wirbelsäule herausgesägten 3. Lendenbandscheibe von einem 8? jährigen Mann.) Zahlreiche fleckige Verschattungen (sog Kalkherde) in verschiedenen Teilen der Zwischenwirbelscheibe



Abb. 311 (rechts) (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch Zwischenwirbelscheibe) Das Gebiet des Gallertkerns ist mit weißem, derbem, festgefügtem Gewebe durchsetzt (fibröse Degeneration des Gallertkernes).



Abb. 312. (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Umwandlung des Zwischenwirbelscheibengewebes in fibröses Gewebe mit Zwischenlagerungen einzelner Blutgefäße. Knorpelplatten fehlen bis auf einen kleinen Rest links oben im Bild.

(Abb. 311) wo sie als weißlich glänzende, scharfrandig gegen das Zwischenwirbelscheibengewebe abgesetzte Herde von dichtem Gefüge erscheinen. Das fibröse Gewebe besitzt nur eine mangelhafte Elastizität. Auf Schnitten in der Pfeilnahtebene erkennt man schon mit bloßem Auge, oft aber erst bei mikroskopischer Untersuchung, daß das fibröse Gewebe durch feine Spalten der Knorpelplatte aus den anliegenden Markräumen des Wirbelkörpers her eingedrungen ist (Abbildung 316). Dabei werden gelegentlich *Schmorl*sche Knötchen als Wegbereiter benutzt (Abb. 315). In manchen Fällen dringt das fibröse Gewebe auch von hinten her aus dem Rückenmarkkanal in die Zwischenwirbelscheiben ein. Wahrscheinlich sind es Schädigungen des Zwischenwirbelscheibengewebes (Auflockerung, kleine Nekrosen) die das Einwuchern der Gefäße und des Bindegewebes veranlassen. Immer geht der fibrösen Umwandlung eine Einsprossung zarter Gefäßbäumchen voraus. Manchmal ist das gesamte Zwischenwirbelscheibengewebe bis auf wenige Reste im Bereich der äußersten Faserringschichten durch fibröses Gewebe ersetzt (Abb. 312). Der Zwischenwirbelraum ist dann auffallend niedrig. Dabei können die Knorpelplatten, selbst bei hochgradiger fibröser Umwandlung des gesamten Zwischenwirbelscheibengewebes, gut erhalten bleiben. Das wenig elastische, straffe fibröse Gewebe klammert die beiden Wirbelkörper fast unbeweglich aneinander. Ist dies nur in einer Zwischenwirbelscheibe der Fall, dann hat es keine allzu große Bedeutung für die Leistungs- und Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule. Oft zeigen





Abb. 313 (links). (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Der Gallertkern ist durch ein von hinten her eingedrungenes, gegen den Faserring scharf abgesetztes Gewebe ersetzt. Im frischen Präparat sieht dieses Gewebe dunkelrot aus, und es besteht aus dichtgedrängten Blutgefäßen (Vaskularisation).

Abb. 314 (rechts). (Lichtbild mehrerer Horizontalschnittflächen von Zwischenwirbelscheiben aus der Lendenwirbelsäule eines 72jährigen Mannes.) Die ringförmige Schichtung des Faserringes ist nur noch stellenweise erhalten. Die schmalen, bogenförmige und scharf begrenzten dunklen Felder sind in Verheilung begriffene, mit gefäß- und zellreichem Gewebe ausgefüllte, konzentrische Risse. (Girlandenförmige Vaskularisation im Faserring.)

aber zahlreiche übereinanderliegende Zwischenwirbelscheiben die gleichen Veränderungen, und man muß von einer fibrösen Versteifung der Wirbelsäule sprechen (*Güntz, Schmorl*). Am häufigsten tritt die Einwucherung von Bindegewebe in die Zwischenwirbelscheiben ein, wenn degenerative *Zerstörungen vorliegen* (*Chondrose*). Das Bindegewebe dient als Füllgewebe zur „Ausheilung" der Zermürbungen und Spaltbildungen (S. 184, 191). Im Röntgenbild ist stets eine Abnahme der Zwischenwirbelraumhöhe nachweisbar (vgl. S. 186, 191).

2. Blutgefäße

Neben den geringen Blutgefäßbildungen, die zusammen mit der Einwucherung von fibrösem Gewebe vorkommen, finden sich häufig Zwischenwirbelscheiben mit ausgedehnten Blutgefäßwucherungen (Vaskularisationen Abb. 313, 314). Sie können in der gleichen Weise wie das fibröse Gewebe durch Lücken in den Knorpelplatten oder von hinten her in das Bandscheibengewebe eindringen und sind meist mit einem lockeren Bindegewebe vereinigt (Abb. 315). Die einzelnen Vaskularisationsherde sehen auf den Schnittflächen dunkelrot aus und sind scharf, meist bogenförmig gegen das regelrechte Zwischenwirbelscheibengewebe abgegrenzt (Abbildung 316). In ihrem Bereich ist die regelrechte Schichtung des Bandscheibengewebes aufgehoben. Etwas seltener als im Gallertkerngebiet finden sich herdförmige Gefäßeinwucherungen im Faserring. Sie sind guirlandenartig angeordnet (Abb. 314) und als Ausheilungszustände von konzentrischen Rissen im Faserring anzusehen. Im Röntgenbild treten die Vaskularisationen nicht in Erscheinung.

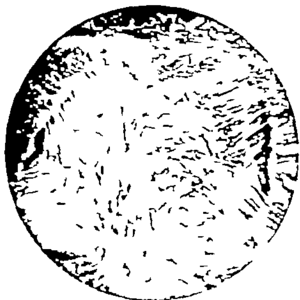


Abb. 315.

3. Knochengewebe

Die beschriebenen Einwucherungen von Bindegewebe und Blutgefäßen in die Zwischenwirbelscheiben sind häufig von einer Knochenbildung begleitet, die wohl dadurch zustande kommt, daß mit dem Bindegewebe auch knochenbildende Zellen einwandern (Abb. 317, 318). Größere solche Herde haben meist eine deutliche Spongiosazeichnung und sind im Röntgenbild nicht schwer von Kalkherden zu unterscheiden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können aber gegenüber den Randwülsten der Spondylosis deformans entstehen, wenn man versäumt, Aufnahmen in mehreren Ebenen anzufertigen (Abb. 318–320).

Daß Zwischenwirbelscheiben vollkommen durch spongiöses Knochengewebe ersetzt sein

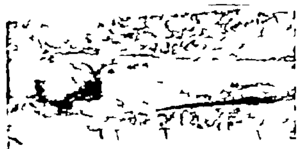


Abb. 316.

Abb. 315. (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche des Gallertgebietes einer Zwischenwirbelscheibe.) Der Gallertkern ist durch Einwucherung von zahlreichen Blutgefäßen mit lockerem Bindegewebe ersetzt. Die Vaskularisation dringt von unten her durch ein Knorpelplattenloch ein. Auch oben besteht Verbindung mit den Knochenmarkgefäßen.

Abb. 316. (Lupenbild eines Sagittalschnittes durch die Brustbandscheibe eines Mannes im mittleren Alter.) Die Bandscheibengrenze ist besonders im Gallertkernanteil ersetzt durch feinfaseriges fibröses Gewebe mit Einschluß von zahlreichen Blutgefäßen (Vaskularisation), deren Eintrittspforten oben und unten sichtbar sind.



Abb. 312. (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Umwandlung des Zwischenwirbelscheibengewebes in fibröses Gewebe mit *Zwischenlagerungen einzelner Blutgefäße.* Knorpelplatten fehlen bis auf einen kleinen Rest links oben im Bild.

(Abb 311) wo sie als weißlich glänzende scharfrandig gegen das Zwischenwirbelscheibengewebe abgesetzte Herde von dichtem Gefüge erscheinen. Das fibröse Gewebe besitzt nur eine mangelhafte Elastizität. Auf Schnitten in der Pfeilnahtebene erkennt man schon mit bloßem Auge, oft aber erst bei mikroskopischer Untersuchung daß das fibröse Gewebe durch feine Spalten der Knorpelplatte aus den anliegenden Markräumen des Wirbelkörpers her eingedrungen ist (Abbildung 316) Dabei werden gelegentlich *Schmorl*sche Knötchen als Wegbereiter benutzt (Abb 315) In manchen Fällen dringt das fibröse Gewebe auch von hinten her aus dem Rückenmarkkanal in die Zwischenwirbelscheiben ein. Wahrscheinlich sind es Schädigungen des Zwischenwirbelscheibengewebes (Auflockerung, kleine Nekrosen) die das **Einwuchern der Gefäße und des Bindegewebes** veranlassen. Immer geht der fibrösen Umwandlung eine Einsprossung zarter Gefäßbäumchen voraus. Manchmal ist das gesamte Zwischenwirbelscheibengewebe *bis auf wenige Reste im Bereich der äußersten Faserringschichten durch fibröses Gewebe ersetzt* (Abb 312) Der Zwischenwirbelraum ist dann auffallend niedrig. Dabei können die Knorpelplatten, selbst bei hochgradiger fibröser Umwandlung des gesamten Zwischenwirbelscheibengewebes, gut erhalten bleiben. Das wenig elastische straffe fibröse Gewebe klammert die beiden Wirbelkörper fast unbeweglich aneinander Ist dies nur in einer Zwischenwirbelscheibe der Fall dann hat es keine allzu große Bedeutung für die Leistungs- und Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule Oft zeigen





Abb. 313 (links) (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Der Gallertkern ist durch ein von hinten her eingedrungenes, gegen den Faserring scharf abgesetztes Gewebe ersetzt. Im frischen Präparat sieht dieses Gewebe dunkelrot aus, und es besteht aus dichtgedrungten Blutgefäßen (Vaskularisation)

Abb. 314 (rechts) Lichtbild mehrerer Horizontalschnittflächen von Zwischenwirbelscheiben aus der Lendenwirbelsäule eines 72 jährigen Mannes.) Die ringförmige Schichtung des Faserringes ist nur noch stellenweise erhalten. Die schmalen, bogenförmige und scharf begrenzten dunklen Felder sind in Verheilung begriffene mit gefäß- und zellreichem Gewebe ausgefüllte, konzentrische Risse (Girlandenförmige Vaskularisation im Faserring)

aber zahlreiche übereinanderliegende Zwischenwirbelscheiben die gleichen Veränderungen, und man muß von einer fibrösen Versteifung der Wirbelsäule sprechen (*Güntz, Schmorl*). Am häufigsten tritt die Einwucherung von Bindegewebe in die Zwischenwirbelscheiben ein, wenn degenerative Zerstörungen vorliegen (Chondrosis). Das Bindegewebe dient als Füllgewebe zur „Ausheilung" der Zermürbungen und Spaltbildungen (S. 184, 191). Im Röntgenbild ist stets eine Abnahme der Zwischenwirbelraumhöhe nachweisbar (vgl. S. 186, 191).

2. Blutgefäße

Neben den geringen Blutgefäßbildungen, die zusammen mit der Einwucherung von fibrösem Gewebe vorkommen, finden sich häufig Zwischenwirbelscheiben mit ausgedehnten Blutgefäßwucherungen (Vaskularisationen, Abb. 313, 314). Sie können in der gleichen Weise wie das fibröse Gewebe durch Lücken in den Knorpelplatten oder von hinten her in das Bandscheibengewebe eindringen und sind meist mit einem lockeren Bindegewebe vereinigt (Abb. 315). Die einzelnen Vaskularisationsherde sehen auf den Schnittflächen dunkelrot aus und sind scharf, meist bogenförmig, gegen das regelrechte Zwischenwirbelscheibengewebe abgegrenzt (Abbildung 316). In ihrem Bereich ist die regelrechte Schichtung des Bandscheibengewebes aufgehoben. Etwas seltener als im Gallertkerngebiet finden sich herdförmige Gefäßeinwucherungen im Faserring. Sie sind guirlandenartig angeordnet (Abb. 314) und als Ausheilungszustände von konzentrischen Rissen im Faserring anzusehen. Im Röntgenbild treten die Vaskularisationen nicht in Erscheinung.

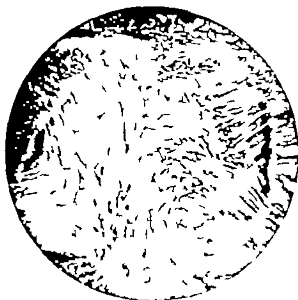


Abb. 315.

3. Knochengewebe

Die beschriebenen Einwucherungen von Bindegewebe und Blutgefäßen in die Zwischenwirbelscheiben sind häufig von einer Knochenbildung begleitet, die wohl dadurch zustande kommt, daß mit dem Bindegewebe auch knochenbildende Zellen einwandern (Abb. 317, 318). Größere solche Herde haben meist eine deutliche Spongiosazeichnung und sind im Röntgenbild nicht schwer von Kalkherden zu unterscheiden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können aber gegenüber den Randwülsten der Spondylosis deformans entstehen, wenn man versäumt, Aufnahmen in mehreren Ebenen anzufertigen (Abb. 316–320).

Daß Zwischenwirbelscheiben vollkommen durch spongiöses Knochengewebe ersetzt sein

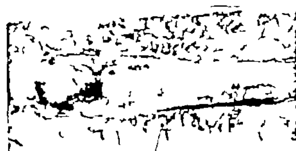


Abb. 316.

Abb. 315. (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche des Gallertgebietes einer Zwischenwirbelscheibe.) Das Gallertkerngewebe ist durch Einwucherung von zahlreichen Blutgefäßen mit lockerem Bindegewebe ersetzt. Die Vaskularisation dringt von unten her durch ein Knorpelknötchen ein. Auch oben besteht Verbindung mit den Knochenmarkgefäßen.

Abb. 316. (Lupe.) Mazerierter Sagittalschnitt durch die Brustbandscheibe eines Mannes im mittleren Alter.) Die Bandscheibenfuge ist besonders im Gallertkernanteil ersetzt durch feinfaseriges fibröses Gewebe mit Einschluß von zahlreichen Blutgefäßen (Vaskularisation), deren Eintrittspforten oben und unten sichtbar sind.

können haben wir bei den **Blockwirbelbildungen** besprochen, und es wurden auch schon angeborene Synostosen von Wirbelkörpern erwähnt, bei denen sich noch ein kleiner Zwischenwirbelscheibenrest erhalten kann, dessen Vorhandensein im Röntgenbild sichtbar ist (Abb 46) Meist ist dann die Gegend des Faserringes mit Spongiosa durchsetzt, während in der Mitte des Bandscheibenraumes *Gallertkerngewebe liegt*



Abb. 317 (links). (Seitliche Röntgenaufnahmen von flachen, in der Sagittalebene aus der Wirbelsäule eines 64 jährigen Mannes herausgesägten Scheiben.) Einwucherung kleiner spongiöser Knochenzapfen von den Wirbelkörpern her in die Zwischenwirbelscheiben.

Abb. 318 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 66 jährigen Mannes.) In dem oberen Zwischenwirbelraum von beiden Wirbelkörpern her kommende höckerige Verschattung mit Spongiosazeichnung Im unteren Zwischenwirbelraum ähnliche Verschattungen, die von oben her in den Zwischenwirbelraum hineinzuragen scheinen. Im oberen handelt es sich um Verknocherungen, die von den Wirbelkörpern her in den Bereich des Gallertkerns hineinragen, im unteren aber um Projektion von Randwülsten, *die sich von oben seitlich her in den Zwischenwirbelraum hineinprojizieren (vgl. auch Abb. 323).*

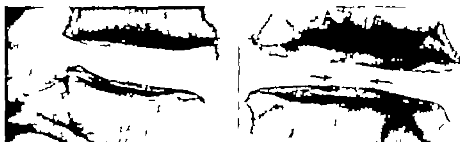


Abb. 319 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines *70 jährigen Mannes*) *Einlagerung eines kleinen* Knochenstückes im Faserring der 3. Lendenbandscheibe nahe der Vorderkante des 4 Lendenwirbels. An der unteren Kante des 3. Lendenwirbelkörpers sind vorn und seitlich einige Randwulste entwickelt

Abb. 320 (rechts). Röntgenaufnahme desselben Zwischenwirbelraumes nach Abtragen der Wirbelbogen. Sagittaler Strahlengang) Die kleine gurkenkernähnliche, im Faserring der Zwischenwirbelscheibe, nahe der Vorderkant des 4 Lendenwirbels liegende Knocheneinlagerung ist durch Pfeile bezeichnet

Verknöcherungen im Faserring vorn, die die beiden übereinanderliegenden Wirbelkörper fest verbinden sind bei der Besprechung der traumatischen Schädigungen der Wirbelkörperrandleiste schon angeführt (Abb 179—183) Im Abschnitt über die Alterskyphose werden nochmals derartige Vorgänge geschildert (S 238/239)

Auch bei Ausheilungszuständen und Zerstörungen der Zwischenwirbelscheiben durch entzündliche Vorgänge oder durch Verletzungen kommen mehr oder weniger ausgedehnte *Knocheneinlagerungen* im Bandscheibenraum vor (Abb 335). Auf Schnittflächen finden sich in solchen Fällen oft Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe, das in unregelmäßiger Verteilung im früheren Band

können haben wir bei den **Blockwirbelbildungen** besprochen, und es wurden auch schon angeborene Synostosen von Wirbelkörpern erwähnt, bei denen sich noch ein kleiner Zwischenwirbelscheibenrest erhalten kann, dessen Vorhandensein im Röntgenbild sichtbar ist (Abb. 46). Meist ist dann die Gegend des Faserringes mit Spongiosa durchsetzt, während in der Mitte des Bandscheibenraumes Gallertkerngewebe liegt.



Abb. 317 (links). (Seitliche Röntgenaufnahmen von flachen, in der Sagittalebene aus der Wirbelsäule eines 64jährigen Mannes herausgesägten Scheiben.) Einwucherung kleiner spongiöser Knochenzapfen von den Wirbelkörpern her in die Zwischenwirbelscheiben.

Abb. 318 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 66jährigen Mannes.) In dem oberen Zwischenwirbelraum von beiden Wirbelkörpern her kommende höckerige Verschattung mit Spongiosazeichnung. Im unteren Zwischenwirbelraum ähnliche Verschattungen, die von oben her in den Zwischenwirbelraum hineinzuragen scheinen. Im oberen handelt es sich um Verknöcherungen, die von den Wirbelkörpern her in den Bereich des Gallertkerns hineinragen, im unteren aber um Projektion von Randwülsten, die sich von oben seitlich her in den Zwischenwirbelraum hineinprojizieren (vgl. auch Abb. 322).

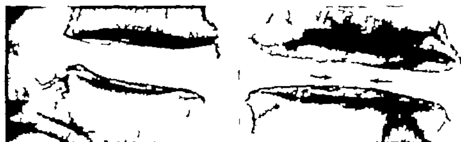


Abb. 319 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 70jährigen Mannes.) Einlagerung eines kleinen Knochenstückes im Faserring der 3. Lendenbandscheibe, nahe der Vorderkante des 4. Lendenwirbels. An der unteren Kante des 3. Lendenwirbelkörpers sind vorn und seitlich einige Randwülste entwickelt.

Abb. 320 (rechts). Röntgenaufnahme desselben Zwischenwirbelraumes nach Abtragen der Wirbelbögen. Sagittaler Strahlengang.) Die kleine gurkenkernähnliche im Faserring der Zwischenwirbelscheibe nahe der Vorderkante des 4. Lendenwirbels liegende Knocheneinlagerung ist durch Pfeile bezeichnet.

Verknöcherungen im Faserring vorn, die die beiden übereinanderliegenden Wirbelkörper fest verbinden, sind bei der Besprechung der traumatischen Schädigungen der Wirbelkörperrandleiste schon angeführt (Abb. 179–183). Im Abschnitt über die Alterskyphose werden nochmals derartige Vorgänge geschildert (S. 238/239).

Auch bei Ausheilungszuständen und Zerstörungen der Zwischenwirbelscheiben durch entzündliche Vorgänge oder durch Verletzungen kommen mehr oder weniger ausgedehnte Knocheneinlagerungen im Bandscheibenraum vor (Abb. 335). Auf Schnittflächen finden sich in solchen Fällen oft Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe, das in unregelmäßiger Verteilung im früheren Band

bar (Abb 322 oberes Knochenstück) Daß sie außerdem neben typischen, von den Wirbelkörpern ausgehenden Zacken der Spondylosis deformans auftreten können, zeigt Abb 319 Durch Aufnahmen in zwei Ebenen vermeidet man Verwechslungen (Abb 323) mit Knochenhöckern, die von der Wirbelkörperendfläche ausgehen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Verhalten dieser kleinen Knocheneinlagerungen in den Faserringen zu den Wirbelkörperrandleisten. Aus unseren Beschreibungen und Abbildungen geht hervor daß diese kleinen Knochenstücke in den äußeren Schichten des Faserringes liegen, sich also zwischen den Randleisten der beiden benachbarten Wirbelkörper ausbilden. In mehreren Fällen konnten wir durch Mazeration die Knochenstücke aus der Zwischenwirbelscheibe herauslösen. Die dadurch freigelegte Wirbelkörperoberfläche wies eine normal entwickelte, regelrecht breite und hohe Randleiste auf Eine Verknöcherungsstörung im Bereiche der Randleiste liegt also nicht vor In einigen Fällen zeigte die unter einem solchen Knochenstück liegende Randleiste allerdings geringe Abflachung (Abb 324) und gewisse Rauhigkeit Sie war aber trotzdem noch als geschlossener Ring vorhanden. In allen diesen Fällen kann das *Knochenstückchen sich nicht auf Grund einer* Verknöcherungsstörung von der Randleiste abgelöst haben. Wir möchten vielmehr annehmen, daß die Abflachung und Rauhigkeit an der Oberfläche der Randleiste ihre Ursache in einem gewissen mechanischen Reiz hat, den das in dem Faserring eingelagerte Knochenstück bei Bewegungen auf die unter ihm liegende Randleiste ausübte. *Janker* schließt aus dem Vorhandensein der abgerundeten Wirbelkörperkanten unter solchen kleinen Knocheneinlagerungen im Faserring, daß dieses Knochenstück eine *infolge Verknöcherungsstörung* abgelöste Randleiste sein müsse. Diese Ansicht findet in unseren Untersuchungen keine Stütze Die Abrundung der vorderen Wirbelkörperkante ist eine Folge des sich bewegenden und auf der Wirbelkörperrandleiste reibenden Knochenstückchens.

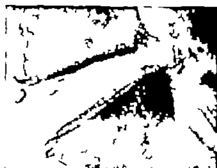


Abb. 324. (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 52jährigen Mannes.) Bogenförmige Knocheneinlagerung im Faserring der 5. Lendenbandscheibe, nahe der Vorderkant des 5 Lendenwirbelkörpers, die in der Projektion als dreieckiges Knochenfeld erscheint; ganz leicht Abrundung der unteren Vorderkant des 5. Lendenwirbels.

Ob bei der Bildung dieser kleinen Knocheneinschlüsse im Faserring Traumen eine Rolle spielen, kann nicht sicher entschieden werden. Sie entstehen in kleinen, wahrscheinlich durch Degenerationen bedingten Nekrosen und Spaltbildungen im Lamellenring die durch Einsprossen von Blutgefäßen oder Bindegewebe und schließlich auch durch Bildung von Knochengewebe ausheilen können (vgl. Kap IV D 1 S 184, 191)

F Traumen

1. Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben (ohne Wirbelkörperbruch)

Durch traumatische Schädigungen der Wirbelsäule sind Verletzungen von Zwischenwirbelscheibengewebe möglich, ohne daß einer der beiden anliegenden Wirbelkörper mitverletzt zu sein braucht („isolierte Bandscheibenverletzung") Das haben unsere pathologisch-anatomischen Reihenuntersuchungen häufig gezeigt Derartige reine Bandscheibenverletzungen können sich an Wirbelsäulen abspielen die bei einem Trauma keinerlei Knochenbrüche oder Wirbelluxationen davongetragen haben. Häufiger sieht man aber an Wirbelsäulen mit Wirbelbrüchen Verletzungen von Zwischenwirbelscheiben entfernt vom Wirbelbruch Dabei können die dem gebrochenen Wirbelkörper anliegenden Zwischenwirbelscheiben völlig unverletzt sein oder auch Mitverletzungen zeigen, wie sie im nächsten Abschnitt geschildert werden. Eine Aufstellung über die verschiedenen Möglichkeiten der Zwischenwirbelscheibenverletzungen gibt Übersicht 8.

ten bereits einen gewissen Übergang zu den Mitverletzungen der Bandscheibe bei Wirbelkörperbrüchen, weil mindestens kleine Einbrüche in der Wirbelkörperspongiosa dabei vorliegen.

In zahlreichen Versuchen an Leichenwirbelsäulen hat *Göcke* das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Verletzungen durch Druck, Schlag, Auseinanderzerrung, Überbiegung usw. untersucht. Seine im Versuch erzeugten Zustandsbilder entsprechen den Verhältnissen solcher Verletzungen beim Lebenden. Wie *Hirsch* und *Nachemson* durch ihre eingehenden Versuche beweisen konnten, bedarf es aber durchaus nicht immer großer Gewalteinwirkungen, um Zwischenwirbelscheibenveränderungen zu erzeugen. Das kann schon durch kleine schnell eintretende Beanspruchungen geschehen (S. 18). Durch diese Versuchsergebnisse ist die Möglichkeit von „Ermüdungsschäden" für das Zwischenwirbelscheibengewebe bewiesen (S. 183) und die Frage des Initialtraumas (*Junghanns*), das in der Lage sein kann, die langsam zunehmenden chronischen Schäden des Bandscheibengewebes einzuleiten, bedarf von dieser Seite her der weiteren Erforschung.

Wenn schon bei Betrachtung von Wirbelsäulenpräparaten oft die sichere Diagnose einer frischen Bandscheibenverletzung und ihre Abgrenzung von degenerativen Rißbildungen schwierig ist, so bestehen noch viel größere Schwierigkeiten bei der klinischen Diagnose der frischen isolierten Bandscheibenverletzung. Ihre klinische Erkennung ist nur in Ausnahmefällen möglich, da uns das Röntgenbild fast regelmäßig im Stich läßt. Kleinere frische Einrisse haben keinerlei röntgenologisch nachweisbare Zeichen. Nur ausgedehnte Zerquetschungen mit Austritt von Bandscheibengewebe aus dem Zwischenwirbelraum heraus lassen sich durch Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes erkennen. Jedoch wird eine sichere Diagnose über die stattgehabte Bandscheibenverletzung nicht allein aus einem sofort nach dem Unfall aufgenommenen Röntgenbild zu stellen sein. In Abständen später aufgenommene Bilder werden erst an Hand der zu beobachtenden Veränderungen, über die anschließend gesprochen wird (S. 203), Rückschlüsse auf die traumatisch entstandene Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe zulassen. In seltenen Fällen ist die Diagnose einer schweren Zwischenwirbelscheibenverletzung möglich, wenn im unmittelbaren Anschluß an ein Unfallgeschehen Schädigungen des Rückenmarks oder der austretenden Nerven entstehen, ohne daß größere Knochenbrüche oder kleine Knochenabsprengungen nach hinten zu nachweisbar sind, und ohne daß eine wieder zurückgeglittene Luxation vorgelegen haben kann. Dann ist die Annahme eines frischen traumatischen „Bandscheibenvorfalles nach hinten" gerechtfertigt, wie verschiedentlich beobachtet wurde (vgl. Kap. IV C 2, S. 168).

Als seltene Präparate bewahrt die *Schmorl*sche Sammlung Zwischenwirbelscheiben mit starken frischen Blutungen in die Gallertkernhöhle auf. Diese können dann entstehen, wenn krankhafte Gefäßwucherungen (S. 195) durch ein Trauma zerreißen.

Leider läßt sich ein wirklicher Überblick über die Häufigkeit der isolierten Bandscheibenverletzungen und auch der Mitverletzungen von Zwischenwirbelscheibengewebe bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelluxationen und Wirbelbogenbrüchen nicht erbringen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind zur Aufstellung einer derartigen Statistik nicht geeignet, da die meisten Wirbelsäulenverletzungen nicht tödlich verlaufen, und weil bei Reihenuntersuchungen von Wirbelsäulenpräparaten, wie sie im *Schmorl*schen Institut durchgeführt wurden, meist nur Spätfolgen dieser Verletzungen mit so weitgehenden Überdeckungen durch Altersveränderungen und Degenerationen zu Gesicht kommen, und dann auch meist keine genaue Vorgeschichte zu erhalten ist. Klinische Statistiken können nicht errechnet werden, denn die sichere klinische Erkennbarkeit ist — wie oben ausgeführt — nur in wenigen besonders gelagerten Fällen möglich. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen nur sagen, daß die Häufigkeit der traumatischen Bandscheibenschädigung bestimmt sehr viel größer ist, als wir klinisch erkennen können und als bisher im allgemeinen angenommen wurde. Besonderer Sorgfalt bedarf daher jede Begutachtungsfrage, die mit Wirbelsäulentraumen zusammenhängt, da die Zwischenwirbelscheibenschädigung oft nicht sofort, sondern erst an den Folgezuständen erkennbar wird. Weitere Ausführungen und Schrifttum bei *Junghanns* im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde 1955, Band 2, S. 520 ff.

2. Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelbogenbrüchen und Wirbelluxationen

Nach unserer Übersicht 8 können an Wirbelsäulen mit Wirbelkörperbrüchen auch entfernt vom Bruchgebiet Bandscheibenverletzungen vorkommen, die sich dann ganz so verhalten, wie das oben beschrieben wurde. Viel häufiger aber ist eine Mitverletzung der an gebrochene Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelscheiben, also Bandscheibenverletzung im Bruchgebiet. Wenn man hier





Abb. 228 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Durchblutung von zwei Wirbelkörpern (dunkle Verfärbung) infolge eines leichten Kompressionsbruches. Im linken Wirbelkörper ist von oben her Zwischenwirbelscheibengewebe beerenkartig eingedrungen (traumatischer Bandscheibengewebsvorfall).

Abb. 229 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule eines 23jährigen Mannes.) Zertrümmerungsbruch eines Wirbelkörpers mit Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe von den beiden angrenzenden Zwischenwirbelscheiben her. Im darüberliegenden Wirbelkörper kleines Schmorlsches Knötchen mit Knochenschale.



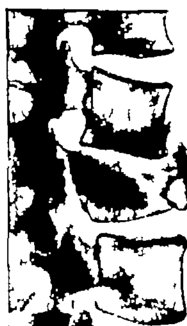


Abb. 230 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 24jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbelkörpers mit Einbruch der benachbarten Zwischenwirbelscheiben, die sich im Wirbelkörper berühren. (Die Fraktur geschah 6 Jahre vor dem Tode.) Das vordere Fragment ist ein Stück nach vorn herausgepreßt. (Präparat von Herrn Prof. Dr. Geipel.)

Abb. 231 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.

ten bereits einen gewissen Übergang zu den Mitverletzungen der Bandscheibe bei Wirbelkörperbrüchen, weil mindestens kleine Einbrüche in der Wirbelkörperspongiosa dabei vorliegen.

In zahlreichen Versuchen an Leichenwirbelsäulen hat *Göcke* das Verhalten der *Zwischenwirbelscheiben* bei Verletzungen durch Druck, Schlag, Auseinanderzerrung, Überbiegung usw. untersucht. Seine im Versuch erzeugten Zustandsbilder entsprechen den Verhältnissen solcher Verletzungen beim Lebenden. Wie *Hirsch* und *Nachemson* durch ihre eingehenden Versuche beweisen konnten, bedarf es aber durchaus nicht immer großer Gewalteinwirkungen, um Zwischenwirbelscheibenveränderungen zu erzeugen. Das kann schon durch kleine schnell eintretende Beanspruchungen geschehen (S. 18). Durch diese Versuchsergebnisse ist die Möglichkeit von Ermüdungsschäden für das Zwischenwirbelscheibengewebe bewiesen (S. 183) und die Frage des „Initialtraumas" (*Junghanns*), das in der Lage sein kann, die langsam zunehmenden „chronischen" Schäden des Bandscheibengewebes einzuleiten, bedarf von dieser Seite her der weiteren Erforschung.

Wenn schon bei Betrachtung von Wirbelsäulenpräparaten oft die sichere Diagnose einer frischen *Bandscheibenverletzung und ihre Abgrenzung von degenerativen Rißbildungen schwierig ist*, so bestehen noch viel größere Schwierigkeiten bei der klinischen Diagnose der frischen isolierten Bandscheibenverletzung. Ihre klinische Erkennung ist nur in Ausnahmefällen möglich, da uns das Röntgenbild fast regelmäßig im Stich läßt. Kleinere frische Einrisse haben keinerlei röntgenologisch nachweisbare Zeichen. Nur ausgedehnte Zerquetschungen mit Austritt von Bandscheibengewebe aus dem Zwischenwirbelraum heraus lassen sich durch Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes erkennen. Jedoch *wird eine sichere Diagnose über die stattgehabte Bandscheibenverletzung nicht allein aus einem sofort nach dem Unfall aufgenommenen Röntgenbild zu stellen sein.* In Abständen später aufgenommene Bilder werden erst an Hand der zu beobachtenden Veränderungen, über die anschließend gesprochen wird (S. 203), Rückschlüsse auf die traumatisch entstandene Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe zulassen. In seltenen Fällen ist die Diagnose einer schweren Zwischenwirbelscheibenverletzung möglich, wenn im unmittelbaren Anschluß an ein Unfallgeschehen Schädigungen des Rückenmarks oder der austretenden Nerven entstehen, ohne daß größere Knochenbrüche oder kleine Knochenabsprengungen nach hinten zu nachweisbar sind, und ohne daß eine wieder zurückgeglittene Luxation vorgelegen haben kann. Dann ist die Annahme eines frischen traumatischen „Bandscheibenvorfalles nach hinten" gerechtfertigt, wie verschiedentlich beobachtet wurde (vgl. Kap. IV C 2, S. 168).

Als seltene Präparate bewahrt die *Schmorl*sche Sammlung Zwischenwirbelscheiben mit starken *frischen Blutungen in die Gallertkernhöhle auf. Diese können dann entstehen, wenn krank*hafte Gefäßwucherungen (S. 195) durch ein Trauma zerreißen.

Leider läßt sich ein wirklicher Überblick über die Häufigkeit der isolierten Bandscheibenverletzungen und auch der Mitverletzungen von Zwischenwirbelscheibengewebe bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelluxationen und Wirbelbogenbrüchen nicht erbringen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind zur Aufstellung einer derartigen Statistik nicht geeignet, da die meisten Wirbelsäulenverletzungen nicht tödlich verlaufen, und weil bei Reihenuntersuchungen von Wirbelsäulenpräparaten, wie sie im *Schmorl*schen Institut durchgeführt wurden, meist nur Spätfolgen dieser Verletzungen mit so weitgehenden Überdeckungen durch Altersveränderungen und Degenerationen zu Gesicht kommen, und dann auch meist keine genaue Vorgeschichte zu erhalten ist. Klinische Statistiken können nicht errechnet werden, denn die sichere klinische Erkennbarkeit ist — wie oben ausgeführt — nur in wenigen, besonders gelagerten Fällen möglich. *Wir können auf Grund unserer Erfahrungen nur sagen, daß die Häufigkeit der traumatischen Bandscheibenschädigung bestimmt sehr viel größer ist*, als wir klinisch erkennen können und als bisher im allgemeinen angenommen wurde. Besonderer Sorgfalt bedarf daher jede Begutachtungsfrage, die mit Wirbelsäulentraumen zusammenhängt, da die Zwischenwirbelscheibenschädigung oft nicht sofort, sondern erst an den Folgezuständen erkennbar wird. Weitere Ausführungen und Schrifttum bei *Junghanns* im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde 1955, Band 2, S. 520 ff.

2. Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelbogenbrüchen und Wirbelluxationen

[illegible] unserer [illegible] können an Wir[illegible] mit Wirbelkör[illegible] [illegible] Bruchge[illegible] Bandscheibenverletzungen [illegible] [illegible] schrieben wurde. [illegible] eine Mitverletzung [illegible] den Zwischenwirbelscheiben als [illegible] Verletzung im Bruch [illegible]. Wenn [illegible]

Abb. [illegible] (links). (Licht[illegible] bild der Sagittalschnitt[illegible]fläche einer Lenden[illegible]) [illegible] von zwei Wirbelkörpern (dunkle Ver[illegible]) infolge eines [illegible] Kompressionsbruches. In [illegible] Wirbelkörper [illegible] der Zwischenwirbelscheiben [illegible] (Bandscheiben[illegible] fall)





Abb. 2[illegible] (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule eines [illegible] jährigen Mannes.) Zertrümmerungsbruch des Wirbelkörpers mit Vorfall von Zwischenwirbelscheiben[illegible] von den [illegible] Zwischenwirbelscheiben her. Im darunterliegenden Wirbelkörper kleines Schmorl[illegible]sches Knötchen mit Knorpelschale.



Abb. 330 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 24jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbelkörpers mit Einbruch der benachbarten Zwischenwirbelscheiben, die [illegible] Wirbelkörper [illegible]. (Die Fraktur geschah 6 Jahre vor dem Tode.) Das [illegible] vordere Fragment ist [illegible] Stück nach vorn herausgepreßt. (Präparat von Herrn Prof. Dr. Oeppel.)

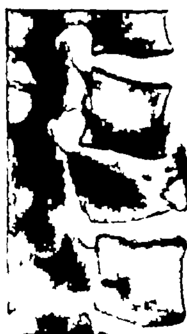


Abb. 331 (rechts). [illegible] Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.





Abb. 332 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 6.-jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 9. Brustwirbelkörpers. Die vordere obere Ecke des 10. Brustwirbelkörpers ist in den 9. unter Zerreißung der 9. Brustbandscheibe hineingepreßt worden. Das zerrissene Zwischenwirbelscheibengewebe ist fibrös ausgeheilt (vollkommen ungegliedertes, weißes Gewebe). Kleiner umschriebener Vorfall der 8. Brustbandscheibe in den 9. Brustwirbelkörper nach Zerreißung der oberen Knorpelplatte des 9. Brustwirbelkörpers. Außerdem besteht noch geringe Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbelkörpers mit Vorbuchtung der 12. Brustbandscheibe in den Wirbelkörper hinein und etwas nach hinten nach dem Wirbelkanal zu. Ausgedehnte Spaltbildung in der 1. Lendenbandscheibe mit Bildung eines vielleicht traumatischen Knorpelknötchens.

Abb. 333 (rechts). (Röntgenbild zu Abb. 332.) Die unregelmäßigen Begrenzungen der dem 9. Brustwirbel benachbarten Zwischenwirbelräume weisen auf Mitverletzung der Bandscheiben hin. Auch am 1. Lendenwirbel oben sieht man doppelte Begrenzung. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.

ringere Formen der Wirbelkörperbrüche (einfache Quetschbrüche) ohne jede Beteiligung der benachbarten Bandscheiben vorkommen, so sind diese doch bei allen gröberen Wirbelverletzungen in der Regel gleichfalls beschädigt. Dabei kommen einfache Einbrüche der Knorpelplatten und des angrenzenden Zwischenwirbelscheibengewebes in die Wirbelkörper hinein vor (Abbildung 328). Bei stärkeren Zertrümmerungsbrüchen kann sich Bandscheibengewebe von beiden anliegenden Zwischenwirbelräumen her tief in den Bruchspalt einpressen und im Wirbelkörperinnern berühren (Abb. 329—331). Bei Schubfrakturen werden die vorderen Zwischenwirbelscheibenteile unter Rißbildung zusammen mit dem Knorpelplattenanteil, der dem abgehobenen Wirbelkörperbruchstück aufliegt, mit nach vorn zu verlagert. Solche erheblichen Mitverletzungen des Zwischenwirbelscheibengewebes bei Wirbelkörperbrüchen lassen sich im Röntgenbild im allgemeinen gut ablesen, wenn man sorgfältig die Umrißlinien und die Höhenverhältnisse des Zwischenwirbelraumes betrachtet. In jedem Falle besteht Verdacht auf Verletzung von Bandscheibengewebe, wenn Zwischenwirbelräume, die gebrochenen Wirbelkörpern anliegen, deutliche Höhenabnahme, eine ausgebuchtete Begrenzung oder eine gewisse Abknickung in ihrem Verlauf erkennen lassen (Abb. 332, 333). Türflügelartig in den Wirbelkörper eingebrochene Deck- und Grundplatten, die sich mit entsprechenden Umrißlinien in der Wirbelkörperprojektion abzeichnen (Abb. 334), sind ein sicherer Beweis für die Bandscheibenbeteiligung. (Es ergeben sich dabei ähnliche Bilder wie bei den früher besprochenen und abgebildeten Fischwirbeln und Wirbelkörperzusammenbrüchen bei Osteoporose.) Mit gröberen Zerreißungen des Bandscheibengefüges mit Einbrüchen der Knorpelplatten, und wahrscheinlich auch mit vom Wir

bildung von Ersatzgewebe also durch Narbenbildung zustande. Immer geht dabei im Verletzungsbereich die Schichtung und der feine Aufbau des Faserringes verloren, und je nach der Ausdehnung der Zerstörung und der Narbenbildung verliert die betroffene Zwischenwirbelscheibe an Funktionstüchtigkeit. Oft wird in die Riß- und Spaltbildungen nicht nur faseriges Bindegewebe mit Blutgefäßen eingebaut, sondern es kommt zu Einlagerungen von Knorpel oder Knochen (Abb. 335) oder auch zu Kalkablagerungen. Dabei besteht große Ähnlichkeit mit den Aushellungsvorgängen, die sich an degenerative Zerstörungen von *Bandscheiben anschließen* (*S. 191*).



Abb. 334 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 60jährigen Mannes.) Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels, in den sich die angrenzenden Zwischenwirbelscheiben so weit eingepreßt haben, *daß sie sich in der Mitte des Wirbelkörpers berühren.* Bildung eines ausgedehnten überbrückenden Kallus vom 2. bis 4. Lendenwirbelkörper. Einige wolkige Schattenherde (Verkalkungen) in der 3. Lendenbandscheibe. Erweiterung des Zwischenwirbelloches.

Abb. 335 (rechts). (Verkleinertes Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Die dritte Lendenbandscheibe ist in ihrer Höhe vermindert und zum Teil durch Knochengewebe ersetzt infolge einer vor langer Zeit entstandenen traumatischen Zerquetschung.

Da die normale Zwischenwirbelscheibe eines Erwachsenen gefäßlos ist (S. 14), kann die soeben beschriebene Einlagerung anderer Gewebsarten in die traumatisch entstandenen Risse und Spalten nur eintreten, wenn Blut*gefäße von außen her in die Zwischenwirbelscheibe* einwuchern. Dazu sind Mitverletzungen der angrenzenden Spongiosa oder Einrisse der Längsbänder erforderlich. Das muß nicht erst bei dem Trauma geschehen, sondern durch Knorpelknötchenbildungen, die schon vor dem Unfall bestanden haben, kann die Blutgefäßeinsprossung bereits bestehen oder vorbereitet sein, wodurch die bereits vorhandenen Gefäße bei der *Verletzung in Mitleidenschaft gezogen* werden und die Wucherung von Granulationsgewebe anregen.

In Tierversuchen, die zur Aufklärung der *Folgezustände* von Zwischenwirbelscheibenverletzungen angestellt wurden, bestätigt *Tammann* diese eben beschriebenen und vom Menschen bekannten Tatsachen, daß sich weder Gallertkern- noch Faserringgewebe nach Verletzungen vollkommen wieder herstellen kann. Er beobachtete auch beim Tier das Eindringen *von Granulationsgewebe in die Verletzungsstellen mit* anschließender narbiger Veränderung und allmählicher Umbildung in Knochengewebe. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt *Lob* bei seinen Tierversuchen, auf die bei Besprechung der Spondylosis deformans traumatica noch näher eingegangen wird (S. 207, 223 ff.).

Nach der Veröffentlichung von *Filippi* können beim Tier künstlich gesetzte Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben anatomisch und funktionell vollkommen wieder ausgeglichen werden. Diese Versuchsergebnisse stehen aber in Widerspruch mit unseren Erfahrungen am Menschen und mit den geschilderten Tierversuchen, bedürfen deshalb der neuerlichen Überprüfung.

Im Röntgenbild sind die Aushellungsvorgänge des verletzten Bandscheibengewebes zunächst nicht zu sehen. Sie werden aber deutlich, wenn es zur Einlagerung von Kalk oder von Knochengewebe kommt. (Bei der Beurteilung muß stets berücksichtigt werden, daß solche Einlagerungen *nicht nur bei Aushellungen* von Verletzungen, sondern auch nach Degenerationen eintreten können.) Länger dauernde Beobachtungen mit Röntgenaufnahmen in verschiedenen Zeitabständen nach dem Unfall zeigen oft sehr schön die allmählich entstehenden und größer werdenden Knocheneinschlüsse

einzelnen Zwischenwirbelscheibe sind möglich durch seitliche Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule im Stehen (unter Umständen mit Sandsackbelastung) und in verschiedenen Bewegungen bei festgehaltenem Becken (Aufnahme bei Vorwärts- und Rückwärtsbeugung), wie von *Knutsson* in schönen Bildern nachgewiesen wurde (vgl. „funktionelle Röntgendiagnostik" S 24 26, 160, 182). Man erkennt dann, daß immer wieder an einer umschriebenen Stelle die regelmäßige Bogenlinie der übereinanderliegenden Wirbelkörper durch einen Knick oder durch eine Steifhaltung auf längere Strecke unterbrochen wird. Bleibende Wirbelsäulenverkrümmungen nach Wirbelkörperbrüchen sind oft nicht allein durch zurückbleibende Verunstaltung des gebrochenen Wirbelkörpers selbst bedingt, sondern die Ausheilungszustände im Zwischenwirbelscheibengewebe haben häufig erheblichen Anteil daran.

Das durch manche Wirbelkörperbrüche in das Wirbelkörperinnere hineingepreßte Bandscheibengewebe kann dort einheilen (Abb 330) auch wenn es ganz oder weitgehend von Knochen umgeben ist Meist wird es aber von Knochengewebe durchwuchert und allmählich bis auf wenige Reste, die den ursprünglichen Aufbau von Bandscheibengewebe beibehalten, vernichtet Eingehende auf diese Veränderungen besonders gerichtete, feingewebige Untersuchungen fehlen bisher noch.

Unter gewissen Umständen ist als Spätfolge der Mitverletzung einer Bandscheibe beim Wirbelkörperbruch das Krankheitsbild des verspäteten posttraumatischen Wirbelkörperzusammenbruches (*Kümmell*sche Krankheit, S 112) zu beobachten, wie *Lob* hervorhebt. Es kann nämlich der Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe in das Innere eines gebrochenen Wirbelkörpers die knöcherne Ausheilung verhindern und die Belastungsfähigkeit bis zum allmählich auftretenden völligen Wirbelkörperzusammenbruch herabmindern. Nach unserer Ansicht wird dabei wohl auch die in den Wirbelkörper eindringende Gallertkernflüssigkeit eine wichtige Rolle spielen. Auch noch auf eine andere Möglichkeit des nachträglichen Wirbelkörperzusammenbruches weist *Lob* hin. Nach seiner Ansicht wird die Tragfähigkeit eines gebrochenen Wirbelkörpers für längere Zeit stark beeinträchtigt wenn infolge Herauspressens von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn oder seitlich die lastausgleichende Tätigkeit der Bandscheibe fehlt Dann kann ein verletzter aber zunächst normal hochgebliebener Wirbelkörper verspätet zusammenbrechen

4 Verzögerte und ausbleibende Heilung von Bandscheibenverletzungen und ihre Folgen

Keineswegs tritt immer die eben beschriebene Ausheilung von Zwischenwirbelscheibenverletzungen ein. Es kann lange Zeit oder für Dauer die Einlagerung von anderen Geweben und die dadurch bedingte Narbenbildung ausbleiben. Dann ergeben sich verheerende Folgen für das Zwischenwirbelscheibengewebe und damit auch für die Physiologie der betroffenen Wirbelsäulengegend. An eine Verletzung der an einen gebrochenen Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelscheibe wird sich im allgemeinen eine Blutgefäßeinwucherung mit Narbenbildung im Zwischenwirbelraum anschließen. Wenn aber eine wirkliche „isolierte Bandscheibenverletzung vorliegt und wenn in einem solchen Falle das Zwischenwirbelscheibengewebe noch keine Blutgefäßeinwucherungen besitzt, kann die narbige Ausheilung der Risse oder die Ausfüllung mit Ersatzgewebe völlig ausbleiben. Als Folge entsteht für alle täglichen Belastungen und Bewegungen eine unrichtige Beweglichkeit an der geschädigten Bandscheibe. Bei Zerreißung des Faserringes preßt sich das unter Druck stehende Gallertkerngewebe in den Spalt ein. Hat der Gallertkern durch Rißbildung seinen regelrechten zwiebelschalenartigen Aufbau und damit auch seinen Quellungsdruck verloren, so wird er die Abpufferung der Bewegungen nicht mehr ordnungsgemäß durchführen können. In jedem Falle ist eine von der Verletzungsstelle her sich ausbreitende Degeneration unausbleibliche Folge [Der enge Zusammenhang zwischen Verletzungsfolgen und Degenerationserscheinungen (S 201) wird bei näherer Betrachtung dieser Sachlage immer deutlicher aber es sind noch eingehende feingewebige Untersuchungen erforderlich, um die wechselseitige Bedeutung zwischen Trauma und Degeneration im Zwischenwirbelscheibengewebe einer weiteren Klärung zuzuführen.] Wenn also bei einer isolierten Bandscheibenverletzung unter gewissen Voraussetzungen kein Einwuchern von Blutgefäßen erfolgt wird meistens die traumatische Riß und Spaltbildung allmählich zunehmen. Austrocknungserscheinungen des Gallertkerns, Zerreibungen von Zwischenwirbelscheibengewebe in der Umgebung des Risses schließen sich an. Eine zunehmende Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes tritt

mit Blutgefäßsprossungen entwickelt auch wenn das Granulationsgewebe nicht von außen her durch die Zerreißung des Längsbandes eindringt.

5. „Schmorlsche Knötchen" und Trauma

Aus unserer Schilderung über Vorbedingungen und Entstehungsursachen der *Schmorlschen* Knotchen in den Wirbelkorpern und im Wirbelkanal (Kap IV C 1 C 2 C 4) geht hervor daß sie plötzlich durch traumatische Schädigungen (Abb 338 339) oder allmählich auf Grund angeborener Zustände und degenerativer Vorgange unter Mitwirkung der gewöhnlichen Belastung entstehen können. Das anatomische Zustandsbild zeigt bei frischen Wirbelsäulentraumen unter Umständen den Einriß in die Knorpelplatte sowie das in die Markräume des Wirbelkörpers eingepreßte Zwischenwirbelscheibengewebe mit kleinen Brüchen des Knochenbalkchenwerkes und mit umgebenden Blutungen (Abb 315 316) Dann ist die Diagnose eines traumatisch entstandenen Bandscheibenvorfalles" einwandfrei zu stellen.





Abb. 338 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 63jährigen Frau.) *Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels mit Einbruch der 2. Lendenbandscheibe in denselben und Ausbildung mehrerer Knorpelknötchen.* Außerdem ist ein kleines Bruchstück vorn-oben abgequetscht und gleichzeitig der Wirbelkanal etwas eingeengt.

Abb 339 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 54jährigen Mannes.) Alte Kompressionsfraktur im oberen Teil des 1 Lendenwirbels mit geringer Kallusbildung und Abdrückung eines vorderen, oberen Fragmentstückes nach vorn. Außerdem ist die Deckplatte des Wirbelkörpers zerbrochen und ein wenig in den Wirbelkorper hineingepreßt An der Bruchstelle der Deckplatte im Gallertkerngebiet hat sich ein *Schmorlsches* Knötchen gebildet

Im Röntgenbild stellen sich solche frischen traumatischen Einbrüche von Zwischenwirbelscheibengewebe in das Balkenwerk des Wirbelkörpers nur bei gewisser Größe dar und wenn die Deck oder Grundplatten in den Wirbelkörper hineingedruckt sind. Auch eine manchmal sichtbare Unterbrechung in der Grund oder Deckplatte deutet auf Einbruch von Zwischenwirbelscheibengewebe hin. Der sichere Nachweis des traumatisch entstandenen *Schmorl*schen Knötchens im Wirbelkörper ist im Rontgenbild im allgemeinen nur in Reihenbildern nach einer Verletzung zu erbringen (Abb 340) wenn sich in einem Wirbelkörper der bei der ersten Röntgenaufnahme sofort nach dem Unfall kein Knorpelknötchen enthielt, allmählich die Ausbildung der typischen Knochenschale verfolgen läßt (*Hübler Rösler*) Diese Möglichkeit besteht in einem nachweisbar gebrochenen Wirbelkorper in einem anderen Wirbelkörper fern eines Wirbelbruches und auch in Wirbelsaulen, in denen kein Wirbelbruch durch das Trauma aufgetreten ist. Wenn bei einer Spatuntersuchung nach Wirbeltrauma (ohne Vorhandensein einer Röntgenbilderreihe) anatomisch oder rontgenologisch in einem einwandfrei gebrochenen oder auch in einem nichtgebrochenen Wirbelkörper *Schmorl*sche Knötchen festzustellen sind, dann ist ihr Zusammenhang mit der früheren Verletzung nicht ohne weiteres gegeben. Die *Schmorl*schen Knötchen können sich spater unabhängig von der Verletzung gebildet oder schon vor der Verletzung bestanden haben. Fur die gutachtliche

mit Blutgefäßsprossungen entwickelt, auch wenn das Granulationsgewebe nicht von außen her durch die Mitverletzung des Längsbandes eindringt.

5. „Schmorlsche Knötchen" und Trauma

Aus unserer Schilderung über Vorbedingungen und Entstehungsursachen der *Schmorlschen* Knötchen in den Wirbelkörpern und im Wirbelkanal (Kap. IV C 1, C 2, C 4) geht hervor, daß sie plötzlich durch traumatische Schädigungen (Abb. 338, 339) oder allmählich auf Grund angeborener Zustände und degenerativer Vorgänge unter Mitwirkung der gewöhnlichen Belastung entstehen können. Das anatomische Zustandsbild zeigt bei frischen Wirbelsäulentraumen unter Umständen den Einriß in die Knorpelplatte sowie das in die Markräume des Wirbelkörpers eingepreßte Zwischenwirbelscheibengewebe mit kleinen Brüchen des Knochenbälkchenwerkes und mit umgebenden Blutungen (Abb. 315, 316). Dann ist die Diagnose eines traumatisch entstandenen „Bandscheibenvorfalles" einwandfrei zu stellen.





Abb. 338 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 63jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels mit Einbruch der 2. Lendenbandscheibe in denselben und Ausbildung mehrerer Knorpelknötchen. Außerdem ist ein kleines Bruchstück (vorn-oben) abgesprengt und gleichzeitig der Wirbelkanal etwas eingeengt.

Abb. 339 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 54jährigen Mannes.) Alte Kompressionsfraktur im oberen Teil des 1. Lendenwirbels mit geringer Kallusbildung und Abdrückung eines vorderen, oberen Fragmentstückes nach vorn. Außerdem ist die Deckplatte des Wirbelkörpers zerbrochen und ein wenig in den Wirbelkörper hineingepreßt. An der Bruchstelle der Deckplatte im Gallertkerngebiet hat sich ein Schmorlsches Knötchen gebildet.

Im Röntgenbild stellen sich solche frischen traumatischen Einbrüche von Zwischenwirbelscheibengewebe in das Bälkchenwerk des Wirbelkörpers nur bei gewisser Größe dar und wenn die Deck- oder Grundplatten in den Wirbelkörper hineingedrückt sind. Auch eine manchmal sichtbare Unterbrechung in der Grund- oder Deckplatte deutet auf Einbruch von Zwischenwirbelscheibengewebe hin. Der sichere Nachweis des traumatisch entstandenen *Schmorl*schen Knötchens im Wirbelkörper ist im Röntgenbild im allgemeinen nur in Reihenbildern nach einer Verletzung zu erbringen (Abb. 340), wenn sich in einem Wirbelkörper, der bei der ersten Röntgenaufnahme sofort nach dem Unfall kein Knorpelknötchen enthielt, allmählich die Ausbildung der typischen Knochenschale verfolgen läßt (*Häbler, Rösler*). Diese Möglichkeit besteht in einem nachweisbar gebrochenen Wirbelkörper, in einem anderen Wirbelkörper fern eines Wirbelbruches und auch in Wirbelsäulen, in denen kein Wirbelbruch durch das Trauma aufgetreten ist. Wenn bei einer Spätuntersuchung nach Wirbeltrauma (ohne Vorhandensein einer Röntgenbilderreihe) anatomisch oder röntgenologisch in einem einwandfrei gebrochenen oder auch in einem nichtgebrochenen Wirbelkörper *Schmorl*sche Knötchen festzustellen sind, dann ist ihr Zusammenhang mit der früheren Verletzung nicht ohne weiteres gegeben. Die *Schmorl*schen Knötchen können sich später unabhängig von der Verletzung gebildet oder schon vor der Verletzung bestanden haben. Für die gutachtliche

Die unmittelbare Infektion der Zwischenwirbelscheiben von außen her ist durch diagnostische oder therapeutische Punktionen (S. 124) möglich. 44 derartige Fälle sammelte *Bromley* mit *Craig* und *Kistel* aus dem Schrifttum. Nach Operation eines Bandscheibenvorfalles wurden Infektionen des Bandscheibenrestes mit Übergang auf die benachbarten Wirbelkörper beobachtet. Auch durch Lumbalpunktionen, Paravertebral Injektionen und ähnliche diagnostische oder therapeutische Maßnahmen kann es zu Infektionen von Zwischenwirbelscheiben ebenso kommen wie zu Wirbelkörper Osteomyelitis (vgl. Kap. III K 2, S. 124). Lumbalpunktionen bei bestehender Wirbelkörper- oder Bandscheibeninfektion können Ursache für die Verschleppung der Infektion in den Liquorraum mit anschließender tödlicher Meningitis sein (*Knaebo* und *Strotzka*).

2. Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperinfektionen

Alle einschmelzenden Vorgänge können sich vom Wirbelkörper aus auch auf die Zwischenwirbelscheiben ausbreiten. Dabei geht die Einschmelzung des Zwischenwirbelscheibengewebes verhältnismäßig rasch vor sich, wenn erst einmal der Durchbruch durch die widerstandsfähige Knorpelplatte stattgefunden hat. Entzündliche Zwischenwirbelscheibeneinschmelzung kann auch dadurch zustande kommen, daß von den Außenseiten her Eiter in das Bandscheibengewebe eindringt (Abb. 341), wenn sich Senkungsabszesse oder eine Osteoperiostitis oder Spondylitis anterior superficialis (S. 120) unter dem vorderen Längsband ausbilden (*Kremer* und *Wiese*, *Mandelstamm*). Dieser Infektionsweg des Zwischenwirbelscheibengewebes ist jedoch









Abb. 341 Abb. 342. Abb. 343. Abb. 344

Abb. 341. (Lichtbild der Wirbelsäule einer 49jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule. Das vordere Längsband ist durch einen paravertebralen Abszeß abgehoben, und die Bandscheiben sind durch Eindringen des Eiters von vorn her zerstört worden. Man kann in einzelne Zwischenwirbelräume tief hineinsehen. In diesen lag rahmiger Eiter.

Abb. 342. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer [illegible]0jährigen Frau.) Zwischenwirbelraum-Tuberkulose mit Abszeßbildung. Die übrigen Teile der Zwischenwirbelscheibe werden von fibrösem Gewebe eingenommen.

Abb. 343. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Der Zwischenwirbelraum ist niedrig. Infolge des entzündlichen Reizes hat sich eine geringe Sklerose in der Umgebung des Abszesses ausgebildet.

Abb. 344. (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 5jährigen Mädchens.) Tuberkulose im 12. Brust- und 1. Lendenwirbelkörper mit Einschmelzung der zwischenliegenden Bandscheibe. Zusammenbruch des 1. Lendenwirbels. Geringe Kyphose. Einengung des Zwischenwirbelloches. Reaktive Osteosklerose in der Umgebung des Entzündungsvorganges.

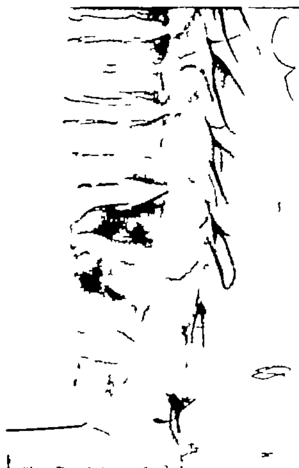


Abb. 348. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der I. Lendenbandscheibe.) In den betreffenden Wirbelkörpern mäßig starke Sklerose. Der eingepflanzte Knochenspan und die Drahtnaht sind deutlich zu erkennen.

ziemlich widerstandsfähige Knorpelplatte liegen leider noch nicht vor.

Von klinischer Seite (*Carson, Zanoli*) wird besonders darauf aufmerksam gemacht, daß bei Wirbelsäuleninfektionen die Höhenabnahme einer Zwischenwirbelscheibe (Ausdruck der infektiösen Einschmelzung) häufig im **Röntgenbild** viel eher gesehen werden kann als der Einschmelzungsherd im Wirbelkörper, von dem die Infektion der Bandscheibe ausging.

Über das klinische **Röntgenbild** bei Infektionskrankheiten der Zwischenwirbelscheiben ist ausführlich berichtet worden: *Bonhoure, Madelung, Quincke, Lyon, Puhl, Ellmer, Rostock, George* und *Leonard, Doub* und *Badgley* u. a. Besondere Aufmerksamkeit wird auch von klinischer Seite den Wirbelkörperbandscheibengrenzen zugewendet, die häufig unregelmäßig gefunden werden. Bisweilen soll auch der Zwischenwirbelraum bereits bei Beginn der Erkrankung eine verminderte Durchsichtigkeit haben.

3. Ausheilungszustände

Besonders interessant sind aber die Zustände, die nach der **Ausheilung** sicherer infektiöser Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben zurückbleiben. Da die Zwischenwirbelscheiben-Wirbelkörpergrenze meist weitgehend durch den von dem Wirbelkörper in das Zwischenwirbelscheibengewebe übergreifenden Entzündungsvorgang zerstört worden ist, wuchert bei der Ausheilung in ausgedehntem Maße **fibröses Gewebe** in die Zwischenwirbelscheiben ein. Es ergeben sich Endzustände, wie wir sie bereits in einem früheren Abschnitt geschildert haben. In einem Falle sahen wir bei einer ausheilenden Tuberkulose einen in der Zwischenwirbelscheibe zurückgebliebenen käsigen tuberkulösen Herd (Abb. 349, 343), während die übrigen Teile der Zwischenwirbelscheibe durch derbes Bindegewebe ersetzt waren, und der Zwischenwirbelraum deutlich eine Höhenabnahme zeigte.

Neben der fibrösen Ausheilung kommt es häufig zu Einwucherungen von Knochengewebe (Abb. 349, 350) in die zerstörten Zwischenwirbelscheiben, so daß sich Endzustände ergeben, die denen bei Traumen ähneln („Blockwirbelbildungen"). Wir hatten dies schon im vorhergehenden Abschnitt betont und möchten hierauf nochmals besonders hinweisen. Die Spätzustände der Zwischenwirbelscheiben lassen nicht in allen Fällen mit vollkommener Sicherheit die **Differentialdiagnose zwischen Trauma oder Infektion** zu (Abb. 351). Dies gilt in besonderem Maße für die röntgenologische Diagnose, wie schon mehrfach erwähnt worden ist (*Bässem, Ellmer, Finder, Lyon, Rostock*). Nach Infektion sind, ebenso wie nach Verletzungen, die Ausheilungszustände in den Zwischenwirbelscheiben für die Belastungs- und Bewegungsfähigkeit und für die Form der Wirbelsäule häufig folgenschwerer als Wirbelkörperinfektionen bzw. -verletzungen ohne Beteiligung der Zwischenwirbelscheiben.

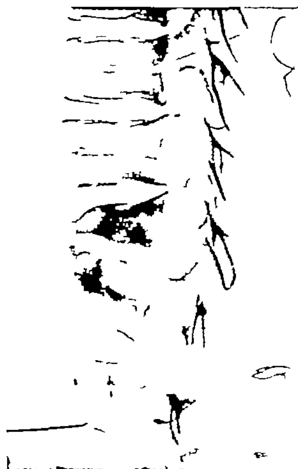


Abb. 348. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) In den betreffenden Wirbelkörpern mäßig starke Sklerose. Der eingepflanzte Knochenspan und die Drahtnaht sind deutlich zu erkennen.

ziemlich widerstandsfähige Knorpelplatte liegen leider noch nicht vor.

Von klinischer Seite (*Carson, Zanoli*) wird besonders darauf aufmerksam gemacht, daß bei Wirbelsäuleninfektionen die Höhenabnahme einer Zwischenwirbelscheibe (Ausdruck der infektiösen Einschmelzung) häufig im Röntgenbild viel eher gesehen werden kann als der Einschmelzungsherd im Wirbelkörper, von dem die Infektion der Bandscheibe ausging.

Über das klinische Röntgenbild bei Infektionskrankheiten der Zwischenwirbelscheiben ist ausführlich berichtet worden (*Bonhoure, Madlung, Quincke, Lyon, Pohl, Ellmer, Rostock, George* und *Leonard, Doub* und *Badgley* u. a.). Besondere Aufmerksamkeit wird auch von klinischer Seite den Wirbelkörperbandscheibengrenzen zugewendet, die häufig unregelmäßig gefunden werden. Bisweilen soll auch der Zwischenwirbelraum bereits bei Beginn der Erkrankung eine verminderte Durchsichtigkeit haben.

3. Ausheilungszustände

Besonders interessant sind aber die Zustände, die nach der **Ausheilung** sicherer infektiöser Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben zurückbleiben. Da die Zwischenwirbelscheiben-Wirbelkörpergrenze meist weitgehend durch den von dem Wirbelkörper in das Zwischenwirbelscheibengewebe übergreifenden Entzündungsvorgang zerstört worden ist, wuchert bei der Ausheilung in ausgedehntem Maße **fibröses Gewebe** in die Zwischenwirbelscheiben ein. Es ergeben sich Endzustände, wie wir sie bereits in einem früheren Abschnitt geschildert haben. In einem Falle sahen wir bei einer ausheilenden Tuberkulose einen in der Zwischenwirbelscheibe zurückgebliebenen käsigen tuberkulösen Herd (Abb. 342, 343), während die übrigen Teile der Zwischenwirbelscheibe durch derbes Bindegewebe ersetzt waren, und der Zwischenwirbelraum deutlich eine Höhenabnahme zeigte.

Neben der fibrösen Ausheilung kommt es häufig zu Einwucherungen von Knochengewebe (Abb. 349, 350) in die zerstörten Zwischenwirbelscheiben, so daß sich Endzustände ergeben, die denen bei Traumen ähneln („Blockwirbelbildungen"). Wir hatten dies schon im vorhergehenden Abschnitt betont und möchten hierauf nochmals besonders hinweisen. Die Spätzustände der Zwischenwirbelscheiben lassen nicht in allen Fällen mit vollkommener Sicherheit die **Differentialdiagnose zwischen Trauma oder Infektion** zu (Abb. 331). Dies gilt in besonderem Maße für die röntgenologische Diagnose, wie schon mehrfach erwähnt worden ist (*Bussem, Ellmer, Find r, Lyon, Rostock*). Nach Infektion sind, ebenso wie nach Verletzungen, die Ausheilungszustände in den Zwischenwirbelscheiben für die Belastungs- und Bewegungsfähigkeit und für die Form der Wirbelsäule häufig folgenschwerer als Wirbelkörperinfektionen bzw. -verletzungen ohne Beteiligung der Zwischenwirbelscheiben.

H. Tumoren

Primäre Geschwülste oder primäre Ansiedlungen von Geschwulstmetastasen im Bereich des Zwischenwirbelraumes sind uns noch nicht zu Gesicht gekommen. Übergreifen von Geschwulstmetastasen oder von Geschwülsten aus der Nachbarschaft in den Zwischenwirbelraum ist jedoch bisweilen festzustellen (*Nepi, Perotti*). Wenn das Geschwulstgewebe vom Wirbelkörper her eindringt, kann es selbständig die Knorpelplatten zerstören. Häufig benutzt eindringendes Geschwulstgewebe aber bereits vorhandene Einrisse oder Einlagerungen von fibrösem Gewebe, Blutgefäßen oder Knochen als Wegbereiter. Auch von vorn her werden die Zwischenwirbelscheiben ebenso wie die Wirbelkörper (S. 130) gelegentlich von Geschwulstgewebe (auch von Aneurysmen, Abb. 216 bis 218) angegriffen.

Häufiger als Einwucherungen von Geschwulstgewebe in den Zwischenwirbelraum beobachten wir, daß bei knochenzerstörenden Geschwülsten Gallertkerngewebe infolge seines Ausdehnungsdruckes nach Einreißen der unterhöhlten Knorpelplatten in das nachgiebig gewordene Knochenbälkchenwerk eindringt (Abb. 238) und einen „Bandscheibenprolaps" verursacht. Wie wir schon schilderten (S. 160), bleibt dabei meist eine Knorpel- oder Knochenwucherung in der Umgebung aus, wodurch ein Nachweis im Röntgenbild nicht gelingt. Nur in Röntgenaufnahmen von dünnen, aus solchen Wirbelsäulen herausgesägten Scheiben haben wir den Einbruch des Zwischenwirbelscheibengewebes in die Geschwulstmetastasen im Wirbelkörper sichtbar machen können. Wir verzichten aber auf die Wiedergabe solcher Bilder, da sie keinen praktischen Wert haben.

V. Die Spondylosis deformans

A. Allgemeines

Die häufigste und infolge der starken Formveränderungen auffallendste Erkrankung der Wirbelsäule ist die Spondylosis deformans (*Junghanns, Kümmell* und *Kast*, H. *Müller* u. v. a.). Über die Entstehungsursachen der ihr eigentümlichen Randzacken- und Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern sind die verschiedensten Meinungen ausgeführt worden. *Beneke* und *Bolitzky* waren die ersten, die auf die Bedeutung der Zwischenwirbelscheiben bei der Entstehung dieser Erkrankung aufmerksam machten. Seitdem ist den Zwischenwirbelscheibenveränderungen die größte Bedeutung zuerkannt worden. Großes Interesse hat die Spondylosis deformans im letzten Jahrzehnt vor allem für Begutachtungsfragen erhalten, da ihr Zusammenhang mit Wirbelsäulentraumen und Berufsschädigungen geklärt werden muß. Auch die Abgrenzung der Spondylosis deformans von entzündlichen Leiden ist ausführlich behandelt worden, und es hat sich im klinischen Schrifttum die Bezeichnung Spondylosis deformans gegenüber der früheren Spondylitis deformans allgemein durchgesetzt. Damit ist die Abgrenzung von entzündlichen Wirbelveränderungen (Spondylitis) augenfällig geworden. (Zu beachten ist noch, daß im französischen und italienischen Schrifttum die Bezeichnung Spondylitis traumatica oder Spondylosis traumatica für die *Kümmell*sche Krankheit gebräuchlich sind.) In den folgenden Abschnitten wird auf viele der neueren Arbeiten eingegangen, es ist aber unmöglich, alle Arbeiten des fast unübersehbaren Schrifttums über dieses Teilgebiet der Wirbelsäulenforschung zu besprechen oder zu erwähnen.

B. Häufigkeit

Über die Häufigkeit der für die Spondylosis deformans typischen Randzacken- und Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern enthält das Schrifttum widersprechende Angaben. Die größte pathologisch-anatomische Statistik ist an Hand des *Schmorl*schen Untersuchungsgutes von *Junghanns* zusammengestellt, indem an 4253 fortlaufend hintereinander vorgenommenen Wirbelsäulenuntersuchungen die Ausdehnung der Spondylosis deformans an der Brust- und Lendenwirbelsäule sofort nach Herausnahme der Wirbelsäule aus der Leiche durch Betrachten und Abtasten der Wirbelkörperränder festgestellt wurde. Dabei zeigte sich ein Unterschied in der Stärke und Häufigkeit der Spondylosis deformans bei beiden Geschlechtern nicht so bedeutend, wie im allgemeinen im Schrifttum angegeben wird (Abb. 35*).

Sehr auffallend ist der steile Anstieg der Häufigkeitskurve bei Männern und Frauen in verschiedenen Lebensaltern (Abb. 37). Im Alter von 49 Jahren haben bei Frauen 80 und bei Männern fast 90 v. H. der Untersuchten Erscheinungen einer Spondylosis. Dies steht in einem gewissen Gegensatz zu *H* ..., der 1926 im gleichen Institut im Alter zwischen 40 und 49 Jahren nur bei 15,6 v. H. der Frauen und 24,2 v. H. der Männer eine Spondylosis fand. Allerdings hat *H* ... nur die Fälle zur Spondylosis deformans gerechnet, bei denen Randzackenbildungen mit bloßem Auge sichtbar waren.

Die erwähnten pathologisch-anatomischen Statistiken ergeben wesentlich höhere Hundertsätze als klinische und röntgenologische Statistiken. Nach Angaben von Gerstenberg fand sich eine ... bei 25–40 v. H. der Ruhrbergleute Zacken- und Spornbildungen an der Wirbelsäule. Nach *Oerri* hatten 67 v. H. der Männer und 40 v. H. der Frauen nach dem 50. Lebensjahre eine röntgenologisch nachweisbare Spondylosis deformans, wie er als Nebenbefund bei 1000 Nieren- und Harnleiteraufnahmen erhob. Für das ... errechneten *Br* ... mit *Kretschmer* und *Schick* aus Röntgenbildern ganz ähnliche Zahlen wie in Abb. 33. Weitere Statistiken bei *Aus Gerlach* und *Kreusel, Tom* ... und *Gerlach*. Im Gegensatz zu *Heine*, der bei seiner Zusammenstellung keine Bevorzugung gewisser Berufsarten beobachten konnte, berichtet *Gerstenberg* in seiner Arbeit über erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit der Spondylosis deformans bei verschiedenen Berufen. Aus seinen 1200 röntgenologisch untersuchten Fällen errechnet er bei den Bergleuten eine besondere Häufigkeit der Spondylosis deformans schweren und mittleren Grades. Bei den Fabrikarbeitern ist die Zahl bereits geringer, und noch seltener besteht bei den Handwerkern eine Spondylosis deformans. Bei den körperlich nicht schwer arbeitenden Berufen fand er die Spondylosis

deformans wesentlich seltener und wenig stark ausgebildet. Die Untersuchungen von *Beck* bei Preßluftarbeitern ergaben keine auffallende Häufung von Veränderungen an der Halswirbelsäule. Das gleiche stellt *M... atz* für die Lendenwirbelsäule fest.

Die beiden Geschlechter geben in unserer Abb. 332 ziemlich gleichlaufende Kurven. Die Häufigkeit der Spondylosis deformans bei den Frauen steht nur wenig hinter der bei Männern zurück. Wie schon erwähnt wurde, ist der Unterschied in der Häufigkeit der Spondylosis bei beiden Geschlechtern in der Statistik *Heines* größer. Er fand für Frauen niedrigere Zahlen als wir. Sicherlich ist die Angabe *Bra... as*, daß Männer doppelt so häufig Spondylosis deformans zeigen als Frauen, nicht zutreffend. Wieweit die von *Gantenberg* berichtete geringe Zahl für die Häufigkeit der Spondylosis deformans bei Frauen und die Angabe *Scherenschenski... is*, daß die Spondylosis deformans fast ausschließlich Männer befällt, von der zufälligen Zusammensetzung ihres Untersuchungsgutes abhängt, soll dahingestellt bleiben. Der Unterschied zwischen den Häufigkeitszahlen in klinisch röntgenologischen und anatomischen Statistiken ist im wesentlichen darin begründet, daß manche von den Anatomen deutlich fühlbaren und sichtbaren kleinen Randzacken im klinischen Röntgenbild nicht erscheinen.

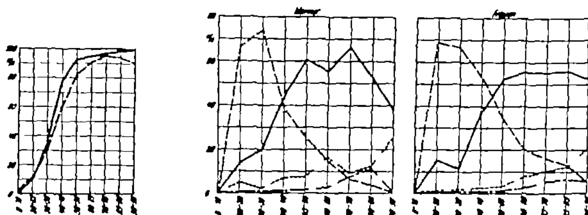


Abb. 332 (links). Die Häufigkeit der Spondylosis deformans bei Männern und Frauen in den verschiedenen Lebensaltern. (Kurvenmäßige Darstellung ——— = Männer – – – = Frauen.)

Abb. 333 (rechts). Die Verteilung der Spondylosis deformans auf die Lenden- und Brustwirbelsäule in den einzelnen Lebensjahrzehnten bei Männern und Frauen.
——— gleichmäßiges geringes Befallensein von LWS und BWS.
— — — Spond. def. der BWS ohne Mitbeteiligung der LWS.
Starke Spond. def. der LWS mit geringer Beteiligung der BWS.
— — — LWS und BWS stark befallen.

Die Abb. 333 veranschaulicht noch einige wissenswerte Tatsachen. Bei Männern und Frauen zeigt die gestrichelte Linie, daß im jugendlichen Lebensalter die Fälle, die nur an der Brustwirbelsäule spondylitische Zackenbildungen aufweisen, einen höheren Hundertsatz ausmachen als im Alter, wo besonders oft Fälle mit mäßiger Spondylosis der Brust- und Lendenwirbelsäule gefunden werden. Stärkere Spondylosis deformans der Lendenwirbelsäule zusammen mit geringerer der Brustwirbelsäule (punktierte Linie) und ebenso starke Spondylosis in Brust- und Lendenwirbelsäule gleichzeitig (strichpunktierte Linie) lassen ein geringes Ansteigen in den letzten Jahrgängen erkennen, sind aber doch auch in den älteren Jahrgängen gegenüber den leichten Formen (ausgezogene Linie) verhältnismäßig selten. Da wir früher die Halswirbelsäule nicht vollständig aus der Leiche herausnahmen, fehlen uns leider im zahlreichen Niederschriften genauere Angaben über die Spondylosis deformans an dieser Stelle, weshalb wir die Halswirbelsäule unberücksichtigt lassen müssen. Außerdem kommt ihr in vielen Beziehungen eine Sonderstellung zu, und es wäre eine für die Klinik wichtige und verdienstvolle Arbeit, die Spondylosis und auch die anderen Veränderungen der Halswirbelsäule (Verwachsungen des Atlas mit der Schädelbasis, Spina bifida des Atlas [*Gespel*], *Klippel-Feil*sche Krankheit usw.) einer besonderen Untersuchung zu unterziehen.

C. Entstehungsursachen

Nachdem *Rokitansky* auf das Zusammentreffen von Zwischenwirbelscheibendegenerationen und Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern aufmerksam gemacht hatte, schilderte *R. Beneke* eingehend das anatomische Zustandsbild der Spondylosis deformans. Nach seiner Ansicht bedingen Degenerationsvorgänge in den Zwischenwirbelscheiben, besonders im Gallertkern (braune Erweichung, Zermürbung usw.) Elastizitätsverlust und damit unphysiologische Zerrungen am Bandapparat, die von den Ansatzstellen des Bandapparates an den Wirbelkörperaußenflächen

ausgehende Wucherungen („Randwülste") nach sich ziehen. Lange Zeit galt diese Erklärung für stichhaltig, und für anatomische und klinische Fragestellungen wurde sie als Grundlage hingenommen (H. Müller, Übermuth, F. Lang u. v. a.). Übermuth sieht den Beginn der Spondylosis deformans im Knorpelplattenverlauf bereits in den ersten Degenerationserscheinungen im Bereiche der Knorpelplatten (Ossifikationslücken, Gefäßnarben usw.) und Lang bezeichnet sie als eine chronische produktive infektlose Entzündung der Wirbelsäule. Mit besonderem Nachdruck macht er darauf aufmerksam, daß bei Elastizitätseinbuße des Zwischenwirbelscheibengewebes sich alle Belastungen und Bewegungen auf den anliegenden Knochen ungemildert und mehr oder minder unverteilt übertragen. Dadurch sollen die an dem Knochen angreifenden Gefäß-, Markraum- und Knochenbildungen als Ausdruck der „Spondylitis deformans" angeregt werden. Wenn man diese Erklärungsversuche folgerichtig weiter denkt, dann muß mit zunehmender Zwischenwirbelscheibenbeschädigung (also bei hochgradigem Elastizitätsverlust!) auch die Spondylosis deformans zunehmend stärkere Grade zeigen. Das trifft aber nicht zu. Die größten allgemeinen Randwulstbildungen, also das typische Bild der Spondylosis deformans finden sich meist bei Wirbelsäulen mit nur geringen Zwischenwirbelscheibendegenerationen und bei verhältnismäßig gut erhaltenem Gallertkern. Bei hochgradigen Zwischenwirbelscheibenzermürbungen sind im allgemeinen die Randwulstbildungen weniger stark. Dafür überwiegt hier die Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperoberfläche (Osteochondrose, S. 188, Abb. 300).

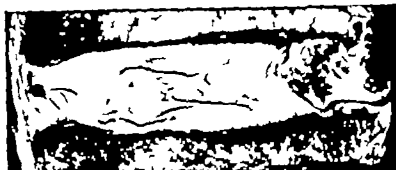


Abb. 234. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Zwischenwirbelscheibe bei leichter Vergrößerung.) Nach Schmorl (rechts im Bilde) vollkommener Abriß des Randleistenfaserringes von der knöchernen Wirbelkörperrandleiste mit Durchtrennung der Sharpeyschen Fasern. Deutliche Verwerfung der Faserringschichten im vorderen Anteil mit Vordrängen der Bandscheibe nach vorn zu bzw. im Andrängen gegen das vordere Längsband. Weitere Risse im Gallertkerngebiet.

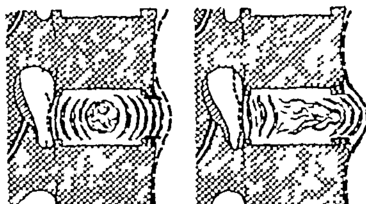


Abb. 235. (Schema über die Entstehung der Spondylosis deformans.) Durch Abtrennung des Randleistenfaserringes von der Wirbelkörperrandleiste (Durchtrennung der Sharpeyschen Fasern, rote Striche in der linken Zeichnung) entsteht Lockerung zwischen den Wirbelkörpern, Vorschieben von Zwischenwirbelscheibengewebe und reaktive knöcherne Randzackenbildung (rot in der rechten Zeichnung) an der Stelle, an der das vordere Längsband am Wirbelkörper bleibt (Abb. 2.., Abb. 234–235).

Auf Grund dieser Erfahrungstatsachen, die sich in die bisherigen Anschauungen über die Entstehung der Spondylosis deformans nicht einordnen ließen, ist Schmorl in den letzten Jahren seiner Forschertätigkeit diesen Fragen mit besonderem Eifer nachgegangen, und er konnte wichtige Befunde zur Klärung der strittigen Fragen erheben. Nach seinen Untersuchungsergebnissen ist die allgemeine Degeneration des Zwischenwirbelscheibengewebes nicht die Ursache für die Randwulstbildungen. Die Spondylosis deformans wird vielmehr von einer typischen Rißbildung im Bereiche des Randleistenanulus eingeleitet. (Als „Randleistenanulus" bezeichnet Schmorl die äußersten Ringschichten des Faserringes, die in die Wirbelkörperrandleisten mit Sharpeyschen

Fasern einstrahlen.) Wenn sich Fasern des Randleistenanulus in größerer Ausdehnung von der Randleiste ablösen (Abb. 354—356), fehlt der feste Zusammenhalt zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe und unphysiologische Bewegungen treten ein. Die Haltetätigkeit muß dann vom vorderen Längsband übernommen werden, an dessen Ansatzstellen (Abb. 22) sich infolge der Überbeanspruchung Knochenzacken ausbilden (Abb. 355, 356). Infolge seines Ausdehnungsdruckes preßt der Gallertkern, wenn er noch nicht degeneriert ist, das im Randleistenanulus gelöste Zwischenwirbelscheibengewebe nach außen, wodurch eine Vorbuchtung bis an das vordere Längsband hervorgerufen wird, die ebenfalls zu erhöhter Zerrung an dessen Ansatzstellen Anlaß gibt. Wenn infolge Degeneration des Gallertkerns jedoch sein Ausdehnungsdruck vermindert ist, kann die Zerrung am vorderen Längsband nicht so hochgradig sein.



Abb. 354. (Mikrophotogramm eines Sagittalschnittes durch die vorderen Teile einer Zwischenwirbelscheibe.) Beginnende Spondylosis deformans. Riß im Randleistenanulus nach schräg oben mit Abtrennung des Bandscheibengewebes vom Knochen. Verlängerung der Zwischenwirbelscheibe nach vorn. Sklerosierung der Spongiosa im Bereich der Wirbelkörperkanten. Kleiner beginnender Randwulst von oben, großer von unten her.

Die Untersuchungsergebnisse *Schmorls* haben die grundsätzliche Ansicht von *Beneke* u. a. durchaus bestätigt, nach der die Ursache der Spondylosis deformans nicht im Wirbelkörper, sondern in den Zwischenwirbelscheiben liegt. Im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen, daß Bandscheibendegenerationen im allgemeinen ihre Ursache sind, hat *Schmorl* jedoch die Abtrennung des Randleistenanulus von der Wirbelkörperrandleiste als auslösende Ursache für den Beginn der Spondylosis deformans nachgewiesen. Die Zerstörung des Faserringes an seiner Einstrahlung in die knöcherne Wirbelkörperrandleiste muß als eine besonders häufige typische Sonderform der Bandscheibendegeneration an dem Sammelbegriff der Chondrosis intervertebralis (Kap. IV, D 1) aufgefaßt werden. Die Tatsache, die *Beneke*, *F. Lang*, *W. Müller* u. a. besonders hervorheben, nämlich daß unrichtige Belastung, falsche Druckverteilung usw. die Ausbildung der Randwülste und das Fortschreiten der Spondylosis deformans verursachen, bleibt trotz der Befunde *Schmorls* unangetastet. Die Abtrennung des Randleistenanulus allein ohne Belastung und Bewegung der Wirbelsäule ruft keine wesentliche Spondylosis deformans hervor. Dagegen findet man bei Schwerarbeitern (*Gantenberg* u. a.) eine besonders starke Spondylosis deformans, die als Folge der dauernden Überlastung angesehen wird, wenn als Voraussetzung Ablösungen am Randleistenanulus vorliegen (s. auch Abschnitt über Trauma und Spondylosis deformans, S. 223). Auch das stärkere Befallensein der rechten Seite der Brustwirbelsäule gegenüber der linken haben *Beneke* und *Simmonds* mit der stärkeren Inanspruchnahme infolge der Rechtshändigkeit erklärt. Im Dresdener Untersuchungsgut konnten tatsächlich bei Linkshändern stärkere Randwulstbildungen an der linken Seite der Brustwirbelsäule gefunden werden. *Schaus* hat diese auffallende Tatsache der geringen Zackenbildung an der linken Seite der Brustwirbelsäule bei Spondylosis deformans auf die Lage der Aorta zurückgeführt, die er als ein Hilfstragorgan der Wirbelsäule bezeichnet. Nach *Pitzmanns* Ansicht verhindert der pul

kende Druck der Aorta an dieser Stelle die Randwulstbildungen. (Über Spondylosis deformans bei Amputierten, bei Haltungsskoliosen und infolge Wehrdienstbeschädigung siehe S. 22[illegible].)

Von seiner Seite ist bereits über den Entstehungsursachen der Spondylosis deformans nachgegangen worden. Nach Ansicht von *Pollese* sei es dabei die Pigmentkonzentration in der Gallertkernflüssigkeit herabgesetzt, wodurch eine Störung der Wasserhaltung des Abbaues eintritt, so daß sich Degenerationen und ... *[illegible]* nimmt eine Infektion an, die die Widerstandskraft des Knochens schädigt. *Tropia* und *[illegible]* sprechen septischen Zuständen eine Rolle zu. Unter Zuhilfenahme der Staphylolysinreaktion konnten *Seiffert* und *Schmidt* [illegible] nachweisen, daß bei der Spondylosis deformans sicher keine Staphylokokkeninfektion vorliegt. *Klinge* möcht für manche Formen der Zwischenwirbelscheibendegeneration eine Entstehung auf rheumatischer Grundlage annehmen, und er glaubt, daß infolgedessen auch manche Fälle von Spondylosis deformans rheumatischen Ursprungs sein können. Auch von *Oler* wird eine [illegible] Entstehung angenommen. Auf Grund seiner Röntgenbilddeutungen (ohne pathologisch-anatomische Untersuchungen) schließt sich *Schall* [illegible] eine entzündliche Ursache und empfiehlt den Namen „Perispondylitis". Damit schließt er sich der Meinung von *Hebart* an. Kongenitale Faktoren sollen eine Rolle spielen (*Lambeck*). *Kemp* mit *Murray* und *Wilson* sprechen der Theorie und Bewegungen den Ernährungsbedingungen eine Bedeutung für die Entstehung der Spondylose zu.

Einzeln auftretende Randwulstbildungen an Wirbelkörpern hat man auch verschiedentlich als Ausdruck von Erkrankungen in der Nachbarschaft aufgefaßt (Nierenkrankheiten usw.). *Jacobsen* und *Jonas* glauben, daß sie durch unrichtige Muskelbelastung oder durch Schonung gewisser Muskelgruppen mit Überbelastung der Wirbel zu erklären sind. Diese Fragen bedürfen aber ebenso noch der Überprüfung wie die Behauptungen, daß oft einzeln entstehende Wirbelkörperrandwülste auf den Sitz einer Rückenmarksgeschwulst hindeuten, wie dies im klinischen Schrifttum angegeben wird.

D. Anatomisches und röntgenologisches Bild

Die Loslösung des Randleistenanulus von der Wirbelkörperrandleiste, die *Schmorl* beschreibt, ist in makroskopischen und mikroskopischen Sagittalschnitten gut zu erkennen. Der Randleistenanulus einer Zwischenwirbelscheibe kann oben und unten von beiden angrenzenden Wirbelkörpern abgetrennt sein. Bisweilen ist er nur von einem Wirbelkörper losgelöst. Eine wesentliche pathologische Bedeutung hat die Ablösung erst, wenn der Randleistenanulus an seiner ganzen Haftfläche (vom Randleistenvorderrande bis zum vorderen Beginn der Knorpelplatte) von der Randleiste abgetrennt ist, weil erst dann wesentliche Verschiebungen der Zwischenwirbelscheibe nach außen eintreten. Die Vorpressung der Zwischenwirbelscheibe nach außen zu, die schon *Beneke* bekannt war, gibt in manchen Fällen auch Anregung zu Wucherungsvorgängen. Dann finden sich zwischen den Randwülsten Einlage-

Abb. 257 (links). (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 60jährigen Mannes. Sagittaler Strahlengang.) Kleine Randzacke seitlich am 4. Lendenwirbel (Pfeil) etwas unterhalb des Wirbelkörperrandes an der Verwachsungsstelle zwischen knöcherner Randleiste und Wirbelkörper.

Abb. 258 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 62jährigen Frau.) Beginnende Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern, die nicht vom Wirbelkörperrand, sondern von der Stelle abgehen, an der sich das vordere Längsband vom Wirbelkörper abhebt. (Vgl. Abb. 253.)

rungen von Zwischenwirbelscheibengewebe, die zum Teil durch Vorfall aus dem Inneren der Zwischenwirbelscheibe, zum Teil durch aktive Wucherungen von Zwischenwirbelscheibengewebe entstanden sind (*Schmorl*).

Es war schon erwähnt worden, daß die Randzacken, die das auffallendste makroskopisch und röntgenologisch sichtbare Zeichen der Spondylosis deformans sind, gar nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers sitzen. Sie entspringen an der Stelle der Wirbelkörperaußenfläche, an der sich während des Wachstums zweit Wirbelkörper und knorpelige Wirbelkörperrandleiste berühren (Abb. 22). *Laschka* glaubte aus dieser Tatsache die Entstehung der Randwulstbildungen aus Resten der knorpeligen Wirbelkörperrandleisten schließen zu können. Diese Ansicht ist aber leicht zu widerlegen, denn die Randwülste bilden sich erst nach dem Wachstumsabschluß, wenn hier kein Knorpel mehr vorhanden ist. Die Randwulstbildungen entstehen aus einem anderen Grunde gerade an dieser Stelle: hier hebt sich das vordere Längsband, das fest mit der Wirbelkörperaußenfläche verwachsen ist, von der Wirbelkörperaußenfläche ab (S. 10, Abb. 22). Es überbrückt dann nur mit wenigen Fasern angeheftet den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat, ferner die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nächsten Wirbelkörpers, um sich erst dicht unterhalb der Randleiste wieder an den Wirbelkörper anzuheften. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle, an der sich das die Randleiste überbrückende Längsband am Wirbelkörper fest anheftet (Abb. 357–360), weil hier die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam werden. Sehr häufig beobachtet man, daß von der Wirbelkörpervorderfläche nach den vorspringenden Randzacken zu kleine erhabene Knochenwülste ziehen, die den vom Ligamentum longitudinale anterius auf die Wirbelkörpervorderfläche ausstrahlenden Bandfasern entsprechen (Abb. 300, 304).



Abb. 359 (Lichtbilder von zwei Wirbelkörpern in verschiedener Richtung von einem 45jährigen Manne). Beginnende Randwulstbildung einer Spondylosis deformans. Man erkennt, daß die Randwulst nicht von der leicht erhabenen knöchernen Randleiste, sondern etwas tiefer davon an der Wirbelkörperaußenfläche ihren Ursprung nehmen. Die ringförmigen knöchernen Randleisten sind an dem Krankheitsvorgang unbeteiligt.

Die Randwulstbildungen der Spondylosis deformans können zu eigentümlichen, knorrigen Knochenvorsprüngen ausarten (Abb. 362, 364), die in bizarren Formen die Zwischenwirbelräume überbrücken und sich außerdem noch weit auf die Wirbelkörper ausdehnen. Dabei entstehen mitunter bei gleichzeitiger starker Atrophie der Wirbelkörper mit Einziehung der Wirbelkörperaußenflächen (taillenförmige Einziehung) zwischen den Randwülsten und den Wirbelkörpern Hohlräume, die im Röntgenbild an Zysten erinnern. *Hammerbeck* beschreibt ausführlich einen eindrucksvollen Fall dieser Art (Abb. 361). Auch *W. Müller* gibt eine entsprechende Abbildung. In hochgradigen Fällen verwachsen die Randwülste der benachbarten Wirbel miteinander knöchern oder berühren sich mit gelenkartigen Spalten. Zwischen 2 Randwülsten sind gelegentlich Schaltknochen (*Schmorl, Naidu*) eingelagert (Abb. 362). Wenn Randwülste vollkommen miteinander verwachsen sind, zeigt sich meist eine geglättete Oberfläche (zuckergußartig) und ein deutlicher Umbau des Knochenbälkchenwerkes (Abb. 366, 367). Oft bezeichnet diese Form als Spondylosis hyperostotica. Bei oberflächlicher Betrachtung sind dann Verwechslungen mit der Spondylarthritis ankylopoetica möglich (Abb. 368). Schwierig ist die Diagnose, wenn sich neben einer Spondylosis deformans noch eine Spondylarthritis ankylopoetica entwickelt (Abb. 367).

Es muß hier ausdrücklich erwähnt werden, daß an allen Stellen, an denen Wirbelkörper unbeweglich miteinander verwachsen sind (durch fibröse Umwandlungen der Zwischenwirbelscheiben, durch Zwischenwirbelscheibenverknöcherungen usw.), keine Randzacken entstehen. Häufig kann





Abb. 261



Abb. 262

Abb. 260 (Lichtbild der mazerierten Lendenwirbelsäule eines 73jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Zahlreiche größere und kleinere Randzacken an den Wirbelkörpern, an die sich von der Wirbelkörperoberfläche her deutlich erhabene Knochenleisten (verknöcherte Haftzüge des vorderen Längsbandes) anlegen.

Abb. 261 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 69jährigen Mannes.) „Pseudozysten" (Pfeile!) in den Wirbelkörpern bei hochgradiger Spondylosis deformans mit überbrückenden und überhängenden Randwülsten und gleichzeitiger Atrophie der Wirbelkörper (taillenförmige Einziehung).

Abb. 262. (Seitliche Röntgenaufnahme einer dünnen, in der Sagittalebene der Brustwirbelsäule eines 70jährigen Mannes herausgesägten Scheibe.) Hochgradige überbrückende Randwülste mit dichtem Knochen an allen Wirbelkörpern. Zwischen den beiden unteren Randwülsten Gelenkbildung. Vor dem obersten Zwischenwirbelraum „Schaltknochen" zwischen beginnenden Randwülsten.

Abb. 263. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 82jährigen Mannes.) Mäßig ist die Randwulstbildung, die von einer etwas vom eigentlichen Wirbelkörperrand entfernt liegenden Stelle ausgehen, sich aber ziemlich weit über die Wirbelkörperoberfläche erheben, so daß die seitlich liegenden ihren Schatten in den Zwischenwirbelraum hineinprojizieren.

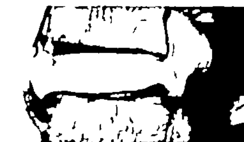


Abb. 263

Abb. 264 (Lichtbild der mazerierten Halswirbelsäule eines 70jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Hochgradige Randwulstbildungen, die zum Teil die Zwischenwirbelscheiben überbrücken, mit dicken, auch auf die Wirbelkörper fortsetzenden leistenartigen Bänderverknöcherungen.



Abb. 264

rungen von Zwischenwirbelscheibengewebe die zum Teil durch Vorfall aus dem Inneren der Zwischenwirbelscheibe zum Teil durch **aktive Wucherungen von Zwischenwirbelscheibengewebe** entstanden sind *(Schmorl)*

Es war schon erwahnt worden, daß die Randzacken, die das auffallendste makroskopisch und rontgenologisch sichtbare Zeichen der Spondylosis deformans sind, gar nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers sitzen. Sie entspringen an der Stelle der Wirbelkorperaußenflache an der sich während der Wachstumszeit Wirbelkorper und knorpelige Wirbelkorperrandleiste berühren (Abb 22). *Luschka* glaubte aus dieser Tatsache die Entstehung der Randwulstbildungen aus Resten der knorpeligen Wirbelkörperrandleisten schließen zu können. Diese Ansicht ist aber leicht zu widerlegen, denn die Randwulste bilden sich erst nach dem Wachstumsabschluß wenn hier kein Knorpel mehr vorhanden ist. Die Randwulstbildungen entstehen aus einem anderen Grunde gerade an dieser Stelle hier hebt sich das vordere Langsband, das fest mit der Wirbelkörperaußenflache verwachsen ist, von der Wirbelkörperaußenflache ab (S 10 Abb 22) Es überbrückt dann, nur mit wenigen Fasern angeheftet den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat, ferner die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nachsten Wirbelkörpers um sich erst dicht unterhalb der Randleiste wieder an den Wirbelkörper anzuheften. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle, an der sich das die Randleiste überbrückende Langsband am Wirbelkörper fest anheftet (Abb 357—359) weil hier die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und *durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam* werden. Sehr häufig beobachtet man daß von der Wirbelkorpervorderflache nach den vorspringenden Randzacken zu kleine erhabene Knochenwülste ziehen, die den vom Ligamentum longitudinale anterius auf die Wirbelkorpervorderflache ausstrahlenden Bandfasern entsprechen (Abb 360 364)



Abb 359 (Lichtbilder von zwei Wirbelkorpern in verschiedener Richtung von einem 45jährigen Manne.) Beginnende Randwulstbildung einer Spondylosis deformans Man erkennt, daß die Randwulst nicht von der leicht erhabenen knochernen Randleiste, sondern etwas tiefer davon an der Wirbelkorperaußenflache ihren Ursprung nehmen. Die ringformigen knochernen Randleisten sind an dem Krankheitsvorgang unbeteiligt

Die Randwulstbildungen der Spondylosis deformans konnen zu eigentumlichen, knorrigen Knochenvorsprungen ausarten (Abb 362 364) die in bizarren Formen die Zwischenwirbelräume überbrucken und sich außerdem noch weit auf die Wirbelkörper ausdehnen. Dabei entstehen mitunter bei gleichzeitiger starker Atrophie der Wirbelkorper mit Einziehung der Wirbelkörperaußenflachen (taillenformige Einziehung) zwischen den Randwulsten und den Wirbelkörpern Hohlräume, die im Rontgenbild an Zysten erinnern. *Hammerbeck* beschreibt ausführlich einen eindrucksvollen Fall dieser Art (Abb 361) Auch *W Müller* gibt eine entsprechende Abbildung In hochgradigen Fallen verwachsen die Randwülste der benachbarten Wirbel miteinander knochern oder beruhren sich mit gelenkartigen Spalten. Zwischen 2 Randwulsten sind gelegentlich Schaltknochen *(Schmorl Wiedner)* eingelagert (Abb 362) Wenn Randwülste vollkommen miteinander verwachsen sind, zeigt sich meist eine geglattete Oberflache (zuckergußartig) und ein deutlicher Umbau des Knochenbalkchenwerkes (Abb 366 367) *Ott* bezeichnet diese Form als Spondylosis hyperostotica. Bei oberflachlicher Betrachtung sind dann Verwechslungen mit der Spondylarthritis ankylopoetica moglich (Abb 366) Schwierig ist die Diagnose, wenn sich neben einer Spondylosis deformans noch eine Spondylarthritis ankylopoetica entwickelt (Abb 367)

Es muß hier ausdrucklich erwahnt werden, daß an allen Stellen, an denen Wirbelkörper unbeweglich miteinander verwachsen sind (durch fibrose Umwandlungen der Zwischenwirbelscheiben durch Zwischenwirbelscheibenverknöcherungen usw), keine Randzacken entstehen. Haufig kann



Abb. 260 (Lichtbild der macerierten Lendenwirbelsäule eines 7?jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Zahlreiche größere und kleinere Randzacken der Wirbelkörpern, an die sich an der Wirbelkörperoberfläche deutlich erhabene Knochenleisten (verknöcherte Randzüge des vorderen Längsbandes) anlegen.



Abb. 261



Abb. 262

Abb. 261 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 69jährigen Mannes.) Pseudozysten (Pfeile!) in den Wirbelkörpern bei hochgradiger Spondylosis deformans mit überbrückenden und überhängenden Randwülsten und gleichzeitiger Atrophie der Wirbelkörper (taillenförmige Einziehung).

Abb. 262. (Seitliche Röntgenaufnahme einer dünnen, in der Sagittalebene aus der Brustwirbelsäule eines …6jährigen Mannes herausgesägten Scheibe.) Hochgradige überbrückende Randwulst aus dichtem Knochen an allen Wirbelkörpern. Zwischen den beiden unteren Randwülsten „Gelenkbildung". Vor dem obersten Zwischenwirbelraum „Schaltknochen" zwischen beginnenden Randwülsten.

Abb. 263 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 62jährigen Mannes.) Mäßig starke Randwülste, die von einer etwas vom eigentlichen Wirbelkörperrand entfernt liegenden Stelle ausgehen, sich aber ziemlich weit über die Wirbelkörperoberfläche erheben, so daß die seitlich liegenden ihren Schatten in den Zwischenwirbelraum hineinprojizieren.

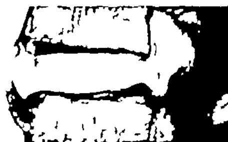


Abb. 263

Abb. 264 (Lichtbild der macerierten Halswirbelsäule eines 70jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Hochgradige Randwulstbildungen, die zum Teil die Zwischenwirbelscheiben überbrücken, mit dichten, sich auf die Wirbelkörper fortsetzenden leistenartigen Bänderverknöcherungen.



Abb. 264

rungen von Zwischenwirbelscheibengewebe, die zum Teil durch Vorfall aus dem Inneren der Zwischenwirbelscheibe, zum Teil durch **aktive Wucherungen von Zwischenwirbelscheibengewebe** entstanden sind (*Schmorl*).

Es war schon erwähnt worden, daß die Randzacken, die das auffallendste makroskopisch und röntgenologisch sichtbare Zeichen der Spondylosis deformans sind, gar nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers sitzen. Sie entspringen an der Stelle der Wirbelkörperaußenfläche, an der sich während der Wachstumszeit Wirbelkörper und knorpelige Wirbelkörperrandleiste berühren (Abb. 22). *Luschka* glaubte aus dieser Tatsache die Entstehung der Randwulstbildungen aus Resten der knorpeligen Wirbelkörperrandleisten schließen zu können. *Diese Ansicht ist aber leicht zu widerlegen, denn die Randwülste bilden sich erst nach dem Wachstumsabschluß, wenn hier kein Knorpel mehr vorhanden ist.* Die Randwulstbildungen *entstehen aus einem anderen Grunde gerade* an dieser Stelle: hier hebt sich das vordere Längsband, das fest mit der Wirbelkörperaußenfläche verwachsen ist, von der Wirbelkörperaußenfläche ab (S. 10, Abb. 22). Es überbrückt dann, nur mit wenigen Fasern angeheftet, den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat, ferner die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nächsten Wirbelkörpers, um sich erst dicht unterhalb der Randleiste wieder an den Wirbelkörper anzuheften. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle, an der sich das die Randleiste überbrückende Längsband am Wirbelkörper fest anheftet (Abb. 357–359), weil hier die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam werden. Sehr häufig beobachtet man, daß von der Wirbelkörpervorderfläche nach den vorspringenden Randzacken zu *kleine erhabene Knochenwülste ziehen*, die den vom Ligamentum longitudinale anterius auf die Wirbelkörpervorderfläche ausstrahlenden Bandfasern entsprechen (Abb. 360, 364).



Abb. 359. (Lichtbilder von zwei Wirbelkörpern in verschiedener Richtung von einem 48jährigen Manne.) *Beginnende Randwulstbildung* einer Spondylosis deformans. Man erkennt, daß die Randwulst nicht an der leicht erhabenen knöchernen Randleiste, sondern etwas tiefer davon an der Wirbelkörperaußenfläche ihren Ursprung nehmen. Die ringförmigen knöchernen Randleisten sind an dem Krankheitsvorgang unbeteiligt.

Die Randwulstbildungen der Spondylosis deformans können zu eigentümlichen, knorrigen Knochenvorsprüngen ausarten (Abb. 362, 364), die in bizarren Formen die Zwischenwirbelräume überbrücken und sich außerdem noch weit auf die Wirbelkörper ausdehnen. Dabei entstehen mitunter bei gleichzeitiger starker Atrophie der Wirbelkörper mit Einziehung der Wirbelkörperaußenflächen (taillenförmige Einziehung) zwischen den Randwülsten und den Wirbelkörpern Hohlräume, die im Röntgenbild an Zysten erinnern. *Hammerbeck* beschreibt ausführlich einen eindrucksvollen Fall dieser Art (Abb. 361). Auch *W. Müller* gibt eine entsprechende Abbildung. In hochgradigen Fällen verwachsen die Randwülste der benachbarten Wirbel miteinander knöchern oder berühren sich mit gelenkartigen Spalten. Zwischen 2 Randwülsten sind gelegentlich Schaltknochen (*Schmorl, Wedner*) eingelagert (Abb. 362). Wenn Randwülste vollkommen miteinander verwachsen sind, zeigt sich meist eine geglättete Oberfläche (zuckergußartig) und ein deutlicher Umbau des Knochenbälkchenwerkes (Abb. 366, 367). *Ott* bezeichnet diese Form als Spondylosis hyperostotica. Bei oberflächlicher Betrachtung sind dann Verwechslungen mit der Spondylarthritis ankylopoetica *möglich (Abb. 366). Schwierig ist die Diagnose, wenn sich neben einer Spondylosis deformans* noch eine Spondylarthritis ankylopoetica entwickelt (Abb. 367).

Es muß hier ausdrücklich erwähnt werden, daß an allen Stellen, an denen Wirbelkörper unbeweglich miteinander verwachsen sind (durch fibröse Umwandlungen der Zwischenwirbelscheiben, durch Zwischenwirbelscheibenverknöcherungen usw.), keine Randzacken entstehen. Häufig kann





Abb. 301



Abb. 302

Abb. 300 (Lichtbild der mazerierten Lendenwirbelsäule eines 7?jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Zahlreiche größere und kleinere Randzacken den Wirbelkörpern, an die sich von der Wirbelkörperoberfläche her deutlich erhabene Knochenleisten (verknöcherte Bandzüge des vorderen Längsbandes) anlegen.

Abb. 301 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 6?jährigen Mannes.) „Pseudozysten“ (Pfeile!) in den Wirbelkörpern bei hochgradiger Spondylosis deformans mit überbrückenden und überhängenden Randwülsten und gleichzeitiger Atrophie der Wirbelkörper (t[illegible]llenförmige Einziehung).

Abb. 30[illegible] (Seitliche Röntgenaufnahme einer dünnen, in der Sagittalebene aus der Brustwirbelsäule eines ?jährigen Mannes herausgesägten Scheibe.) Hochgradige überbrückende Randwülste [illegible] dichtem Knochen an den Wirbelkörpern. Zwischen den beiden [illegible]teren Randwülsten [illegible] Gelenkbildung. Vor dem obersten Zwischenwirbelraum „Schaltknochen“ zwischen beginnenden Randwülsten.

Abb. 302 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 62jährigen Mannes.) Mäßig starke Randwülste, die von einer etwas vom eigentlichen Wirbelkörperrand entfernt liegenden Stelle ausgehen, sich aber ziemlich weit über die Wirbelkörperoberfläche erheben, so daß die seitlich liegenden ihren Schatten in den Zwischenwirbelraum hineinprojizieren.

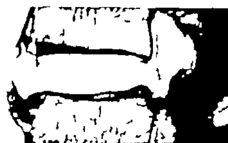


Abb. 303

Abb. 304 (Lichtbild der mazerierten Halswirbelsäule eines 70jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Hochgradige Randwulstbildungen, die zum Teil die Zwischenwirbelscheiben überbrücke[n], mit dicken, [s]ich [au]f die Wirbelkörper fortsetzenden leistenartigen Bänderverknöcherungen.



Abb. 304

man röntgenologisch verfolgen, wie Randzacken, die sich infolge abnormer Bewegungsmöglichkeit zunächst gebildet hatten (z. B bei Adoleszentenkyphose, Alterskyphose) allmählich wieder verschwinden, wenn eine Versteifung zwischen den Wirbelkörpern eingetreten ist und keine Zerrungen und Reibungen am Bandapparat mehr vorkommen. (Abb 393)

Die Beteiligung der **Halswirbelsäule** bei der Spondylosis deformans (Abb 364) zeigt einige Besonderheiten *(Kuhlendahl* und *Kunert) Schinz* errechnete bei 40 v H aller Menschen Randzacken an der Halswirbelsäule, was also den vorn mitgeteilten Durchschnittswerten an der Brust- und Lendenwirbelsäule entspricht. *Barsony A Fischer Grashey Kienböck, Ober* haben sich mit der Röntgendarstellung der Spondylosis deformans im Bereiche der Halswirbelsäule beschäftigt. Es scheint an der Halswirbelsäule öfter vorzukommen, und es ist mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden, daß Randzackenbildungen Beschwerden infolge Einengung der Zwischenwirbellöcher und Druck auf die austretenden Nerven verursachen *(Goette, Löw Morton Ryden*







Abb. 365 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer mazerierten Wirbelsäule von einem älteren Menschen.) Überbrückende Randwulstbildungen an allen Wirbelkörpern. Umbau der Knochenbälkchenstruktur in den Wirbelkörpern.

Abb 366 (Mitt). (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule einer 76jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Randwulstbildungen an zahlreichen Wirbelkörpern, im mittleren Brustteil rechts, im Lendenteil links. Die ... zeigen geglättete, zuckergußähnliche Oberfläche.

Abb. 367 (rechts) (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule eines älteren Menschen. Ansicht von der Seite.) Ausgedehnt Spondylosis deformans mit überbrückenden, fest erknöcherten Randwulsten deren Oberfläche geglättet (zuckergußartig) ist. Die gleichzeitige Überknöcherung der Rippen Wirbel Gelenke deutet auf eine hinzugekommene Spondylarthritis ankylopoetica hin.

u. a.). Oft rufen auch Randwulstbildungen an den Hemiarthroses intervertebrales laterales (Uncovertebral-Gelenk), die bereits *Luschka* an der Halswirbelsäule beschrieben hat, beträchtliche klinische Beschwerden hervor (*Krogdahl, Grandi, Torgersen*), bei denen auch Beziehungen zum Bandscheibenvorfall vorliegen (S. 170). Es fehlen aber noch anatomische Untersuchungen darüber, ob die Arthrosis deformans in diesen Halbgelenken ursächlich durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen bedingt wird. Einige Untersucher berichten über Knochenzacken an der Halswirbelsäule, die Schluckbeschwerden oder Einengung der Trachea verursachen (*Fall, Holmgren* und *Hellner, Kritzler, Lerolli, Spitzenberger, Wirth*).

Durch Versuche an Tieren (Zerstörung von Zwischenwirbelscheiben, Ablösung von Randleisten usw.) konnten Randzacken erzeugt werden (vgl. S. 207), die der menschlichen Spondylosis deformans sehr ähneln (*Keyes* und *Compere, Lob, Schröder, Tammann*). Auch bei Haustieren kommen Randzacken der Wirbelsäule vor, über die eingehende anatomische Berichte allerdings fehlen.

Untersuchungen über die Zeit, in der sich Randwülste ausbilden oder vergrößern können, fehlen noch in größerem Maße. *Heinrich* und *Siddler* erwähnen als kürzeste Ausbildungszeit deutlicher Randwülste $1^{1}/_{2}$ Jahre. Nach Wirbelsäulentraumen sind aber beginnende Randwülste einwandfrei schon in der 4.–8. Woche beobachtet worden (*Ellmer, Fenster, Haumann, Lob, Jäger, Nicolas*). Diese Feststellungen sind in Rücksicht auf die traumatische Spondylosis deformans (S. 2..) wichtig. Für die allgemeine Spondylosis deformans wird eine Angabe über die Zeit zwischen Beginn der Randscheibenveränderungen (Ablösung des Randleistenanulus) und Ausbildung der ersten Anzeichen von Randwulstbildung nicht zu erbringen sein. Die Zeit, die bei der allgemeinen Spondylosis deformans zwischen den ersten im Röntgenbild sichtbaren Randzacken und deren wesentlicher Vergrößerung bis zur Überbrückung des ganzen Zwischenwirbelraumes vergeht, ist verschieden, da die Verschlimmerung der Randwulstbildungen wesentlich von der Größe der ursprünglichen Zwischenwirbelscheibenveränderung und von deren durch weitere Belastung oder Überlastung bedingtem Fortschreiten abhängig ist.

Ob die Randzacken Schmerzen auslösen, ist noch nicht geklärt. *Beck* hält dies für möglich, da *Lindblom* zahlreiche Schmerznervenendigungen in den Ligamenten gefunden hat, in denen sich die Randzacken bilden. Wie schwierig es ist, die Spondylosis deformans als klinisches Krankheitsbild zu werten, versucht *Müller-Stephan* nachzuweisen.

E. Randwülste anderer Entstehung

An der Wirbelsäule werden bisweilen Randwulstbildungen beobachtet, die sich nicht ganz an das eben geschilderte Schema halten, die insbesondere nicht von der Stelle ausgehen, an der die knöcherne Randleiste mit dem Wirbelkörper zusammenstößt, sondern von der Randleiste selbst ihren Ursprung nehmen. Solche Randwülste können nicht auf Zerrungen am vorderen Längsband zurückgeführt werden, da dieses nicht von der Randleiste entspringt. Derartige Bildungen werden vielmehr beobachtet, wenn infolge Zwischenwirbelscheibenschwundes die gegenüberliegenden Wirbelkörperrandleisten unmittelbar aufeinander reiben. Dann entstehen an der Randleiste selbst als Folge der Reibungen kleine Knochenwucherungen, was besonders häufig bei der Alterskyphose vorkommt. Ähnliche Zackenbildungen an der Wirbelkörperkante entstehen auch bei Tabes der Wirbelsäule (Abb. 293), weil hier ebenfalls infolge ausgedehnten Schwundes und starker Zermürbung der Zwischenwirbelscheiben die benachbarten Wirbelkörperoberflächen aufeinander reiben (*Stucke*). Besonderer Beachtung bedürfen die Randwülste an Processus uncinatus der Halswirbelkörper (S. 170, Abb. 274).

Die bekannten Zackenbildungen bei Spondylitis infectiosa (Typhus, Tuberkulose usw.), die schon oft im Schrifttum beschrieben sind (*Hawlhorst, Puhl, Rummel, Ulrich* u. a.), haben nichts mit der eigentlichen Spondylosis deformans zu tun. Es muß eingehenden mikroskopischen Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob solche Zackenbildungen als Folge der infektiösen Bandscheibenzerstörung und dadurch bedingten abnormen Bewegungen und Banderzerrungen aufzufassen sind, oder ob sie durch den Reiz der Entzündungsvorgänge am knochenbildenden Gewebe entstehen. Jedenfalls wird man gut tun, diese Zackenbildungen an den Wirbelkörpern nach Entzündungen vom Krankheitsbilde der Spondylosis deformans abzutrennen.

F Randwülste im Wirbelkanal

Es ist überaus auffallend und wird doch im Schrifttum nicht immer genügend betont, daß selbst bei hochgradigsten Randwulstbildungen an den vorderen und seitlichen Wirbelkörperkanten *Zackenbildungen an den rückwärtigen Kanten der Wirbelkörper* also im Wirbelkanal nur selten und dann nur in geringer Größe entstehen Diese auffallende Tatsache erklärt sich durch das Verhalten des hinteren Längsbandes, das nur mit ganz vereinzelten dünnen Fasern am Wirbelkörper selbst ansetzt während es mit seinen Hauptfaserzügen an der Zwischenwirbelscheibe angeheftet ist Es überbrückt die leicht nach innen eingezogenen Hinterflächen der Wirbelkörper Ungewöhnliche Zerrungen, die wir als Ursache für die Randwulstbildungen ansehen, können also durch das hintere Längsband an den rückwärtigen Kanten der Wirbelkörper nicht verursacht werden.

Gelegentlich kommen aber kleine leistenartige oder knopfförmige Knochenvorsprünge an den *rückwärtigen Wirbelkörperkanten (also an der Vorderwand des Wirbelkanals)* zur Beobachtung die in guten seitlichen Röntgenbildern ebenfalls zu sehen sind (Abb 272 273) Bei der Differentialdiagnose über die Ursachen der Ischialgie und Brachialgie (S 169) spielen sie oft eine Rolle Sie können neben einem gleichzeitig vorhandenen Bandscheibenvorfall nach hinten (oder auch ohne einen solchen) Druck gegen die austretenden Nervenwurzeln hervorrufen. Bisweilen sind Knochenleisten an den hinteren Wirbelkörperkanten quer von einer Seite des Wirbelkanals bis zur anderen entwickelt (Gefahr der doppelseitigen Nervendruckerscheinungen!) Auch einzelne knopfförmige Vorsprünge haben wir in den anatomischen Präparaten gesehen. Ursachen für solche „hintere knöcherne Randwülste" sind zweifellos Bandscheibenschäden. Bandscheibenlockerungen mit ihrer unrichtigen Beweglichkeit und dadurch hervorgerufene Zerrungen der an der Wirbelkante ansetzenden äußersten Faserringschichten führen wahrscheinlich zu derartigen Wucherungen. Bei völligem Bandscheibenschwund *(Osteochondrose Kap. IV D 2) entstehen die rückwärtigen Randwülste durch die Reibung* der aufeinanderreibenden Knochenränder Dieses Ereignis ist an der letzten präsakralen Lendenbandscheibe häufiger als an den anderen, weil hier infolge der nach rückwärts zugespitzten Keilform des Zwischenwirbelraumes schon bei geringen Bandscheibenschädigungen die rückwärtigen Wirbelkörperkanten in Berührung kommen (Abb 232, 233 272) Weiterhin finden sich an der Vorderwand des Wirbelkanals gelegentlich noch Knochenauflagerungen durch Verknöcherung von hinteren *Schmorl*schen Knötchen (S 164 Abb 266 267) In das übliche Krankheitsbild der Spondylosis deformans dürfen die Verknöcherungen an den hinteren Wirbelkörperkanten aber nicht einbezogen werden, da sie besondere Entstehungsursachen voraussetzen. Es ist deshalb fraglich, ob überhaupt von spinalen Erscheinungen bei Spondylosis deformans gesprochen werden kann, wie das gelegentlich im Schrifttum geschieht *(Braun Junghagen Kienböck Krabbe, v Rad u a.)*

Knochenzacken an der Rückwand des Wirbelkanals wurden in unseren Reihenuntersuchungen öfter beobachtet (Abb 220—222) Sie gehen von den kleinen Gelenken oder vom Ligamentum flavum aus. Ob dadurch Druckerscheinungen auf das Rückenmark oder die austretenden Nervenwurzeln möglich sind, konnten wir nicht entscheiden. Es ist aber schwer darüber ein sicheres Urteil zu gewinnen. Weitere klinische Erfahrungen müssen gesammelt und anatomisch nachgeprüft werden.

G Differentialdiagnose

Im Schrifttum wird berichtet daß die Abgrenzung der Spondylosis deformans gegenüber der Spondylarthritis ankylopoetica *(Strümpell Marie Bechterew)* nicht immer leicht sei Für die beginnenden Fälle mag dies zutreffen *(Aßmann Schwanke)* ausgebildete Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica sind aber charakteristisch und mit den Randwulstbildungen der Spondylosis deformans weder im Röntgenbild noch im makroskopisch pathologischen Präparat zu verwechseln. Bei der Besprechung der Wirbelsäulenversteifungen wird näher auf die differentialdiagnostischen Fragen eingegangen (S 255ff)

Manchmal findet man bei ausgedehnter Spondylosis deformans an einzelnen oder an einer größeren Zahl übereinanderliegender Wirbel Randwülste mit verhältnismäßig glatter Oberfläche, die den Zwischenwirbelraum genau so überbrücken wie die bei lange bestehender Spondylarthritis ankylopoetica zur Entwicklung kommenden, meist nur mäßig vorspringenden Verknöcherungen des Längs-

landes. Wenn hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten, kann eine genaue Betrachtung der kleinen Wirbelgelenke und der Rippen-Wirbel-Gelenke weiterhelfen, die bei der Spondylarthritis ankylopoetica fast regelmäßig ergriffen sind (Abb. 396, 407). Die glatten Randwulstbildungen entstehen, wenn überbrückende Randwülste zu einer völligen Versteifung führen. Dann glätten sich die zunächst unregelmäßigen Knochenwucherungen, ebenso wie nach Festigung einer Fraktur die überschießenden unregelmäßigen Kallusbildungen durch Abbau und Umformung eine geglättete Oberfläche erhalten. Solche regelmäßigen glatten Randwulstbildungen haben schon *Pommer* und *Wassel* mit einer erstarrten Gußmasse verglichen.

Hier und da sind im Schrifttum Hinweise auf den Zusammenhang zwischen Spondylosis deformans und Arthrosis deformans enthalten. Da, wie *Heine* gezeigt hat, fast bei allen älteren Menschen Veränderungen im Sinne einer Arthrosis deformans (Knorpelusuren, kleine und größere Randwulstbildungen) an den größeren Körpergelenken, besonders am Kniegelenk, gefunden werden, ist es natürlich schwer, Unterschiede oder Zusammenhänge zwischen der Spondylosis und der Arthrosis objektiv festzustellen. Für unsere Untersuchungen ist besonders der Zusammenhang zwischen der Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke und der Spondylosis deformans von Bedeutung. Es sei hier lediglich so viel gesagt, daß wir sowohl Wirbelsäulen mit hochgradiger Spondylosis deformans und geringer Arthrosis der kleinen Gelenke als auch solche mit ausgeprägter Arthrosis der kleinen Wirbelgelenke und nur unbedeutenden Randwulstbildungen an den Wirbelkörperkanten beobachteten. Sicherlich bestehen zwischen den beiden Krankheitsbildern Beziehungen, weil beide den Abnutzungs- und Alterskrankheiten zugerechnet werden können. Die mechanischen Bedingungen, denen die Wirbelkörperbandscheibenreihe und die Wirbelbogenreihe unterliegen, sind aber sehr verschiedenartig. Dadurch ist eine unterschiedlich starke Ausbildung der Spondylosis deformans und der Arthrosis der kleinen Gelenke möglich. Andererseits wiederum beeinflussen sich die beiden Veränderungen gegenseitig, indem hochgradige Ausbildung der einen Krankheit Änderungen für die mechanischen Entstehungsursachen der anderen hervorruft. Eine hochgradig versteifende Spondylosis deformans führt z. B. zu einer Ruhigstellung auch in der Wirbelbogenreihe, was sicher nicht ohne Bedeutung für eine Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke ist und umgekehrt. Es wird weiteren eingehenden Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, die Beziehungen zwischen den beiden im gleichen Bewegungssegment liegenden Krankheitsbildern zu klären.

II. Spondylosis deformans und Trauma

Das Schrifttum enthält über die Beziehungen zwischen Trauma und Spondylosis deformans viele Auseinandersetzungen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Klärung von drei verschiedenen Fragen: Gibt es eine Spondylosis deformans traumatica ohne Wirbelbruch, kommt im Zusammenhang mit dem Wirbelbruch eine Spondylosis deformans traumatica vor, kann eine bestehende allgemeine Spondylosis deformans durch ein Trauma verschlimmert werden? Über diese Fragen sind gegensätzliche Meinungen in großer Schärfe verfochten worden. Die endgültigen Antworten liegen auch heute noch nicht in vollbefriedigender Weise vor, obwohl sich die Begutachtungstätigkeit gerade damit recht häufig befassen muß. Besonders deutlich zeigt es sich hier, daß weder der pathologische Anatom noch der Kliniker oder Röntgenologe allein die endgültige Entscheidung geben kann. Nur in der Zusammenarbeit werden wir weiterkommen, wobei es dem Röntgenologen möglich ist, Ausbildungs- und Rückbildungsvorgänge an den Randwülsten in Reihenuntersuchungen zu verfolgen.

Eine Spondylosis deformans traumatica ohne Wirbelbruch liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit. Bandscheibenverletzungen im Tierversuch von *Lob*, *Schrader* u. a. haben das bewiesen, soweit die Ergebnisse des Tierversuches unter Berücksichtigung des abweichenden anatomischen Baues an der Wirbelkörperbandscheibengrenze und des jugendlichen Alters der Tiere überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen. Auch beim Menschen können durch ein entsprechend geartetes Trauma Rißbildungen am Randleistenanulus entstehen, an die sich die Entwicklung von Randzacken in den benachbarten Wirbelkörpern anschließt. Bei der Röntgenuntersuchung solcher Unfallverletzter wird am Unfalltage keinerlei Veränderung festzustellen sein, während sich nach 4—8 Wochen die Randwulstbildungen im Beginn zeigen. Häufig

tritt an der entsprechenden Zwischenwirbelscheibe allmählich noch eine Höhenverminderung ein. Die Ausdehnung einer derartigen Spondylosis deformans traumatica ohne Wirbelbruch ist im allgemeinen auf einen oder wenige benachbarte Zwischenwirbelräume begrenzt (**Spondylosis deformans traumatica circumscripta**) sie kann aber auch an verschiedenen, getrennt voneinander liegenden Wirbelsäulenteilen auftreten, ebenso wie mehrfach getrennt voneinander liegende Wirbelkörperbrüche (S 102) nicht selten sind. Eine allgemeine sich über die ganze Länge der Wirbelsäule ausdehnende Spondylosis deformans die sich rasch nach einem Wirbelsäulentrauma bei einer vorher nachweislich gesunden Wirbelsäule (Röntgenbild ohne Befund am Unfalltage) gebildet hat, ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Das ist aber auch kaum zu erwarten, denn eine traumatische Einwirkung die so an der *Wirbelsäule angreift daß an allen Zwischenwirbelscheiben* die bisher gesunden Fasern des Randleistenanulus durchreißen, ist kaum vorstellbar Ein Schlag gegen den Rücken, Fall auf den Rücken, Zusammenknicken nach vorn, oder ein Überbiegen nach hinten werden immer nur in einem örtlich begrenzten Wirbelsäulenteil zu entsprechenden Zwischenwirbelscheibenschädigungen führen. Jedenfalls muß bei jeder ausgedehnteren *Spondylosis deformans*, die sich nach einem *Unfallereignis entwickelt*, auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß schon erheblich degenerative Vorveränderungen am Faserring bestanden haben. Nach der bisher nachgewiesenen raschen Bildung von Randzacken sollte man eine Spondylosis deformans nur dann als unfallbedingt anerkennen, wenn sie sich bei einer vorher nachweisbaren gesunden Wirbelsäule innerhalb des ersten Halbjahres nach dem Unfallereignis mit deutlichen Randwulstbildungen zeigt. Jeder Einzelfall bedarf einer strengen Kritik.

Eine **Spondylosis deformans traumatica im Zusammenhang mit einem Wirbelbruch** kann ebenso, wie ohne Wirbelbruch, dann eintreten, wenn am gebrochenen Wirbelkörper und in seiner Nachbarschaft die Fasern des Randleistenanulus in entsprechender Weise mitverletzt werden. *Auch diese Form der traumatischen Spondylosis deformans wird im allgemeinen eine umschriebene* sein („im Bruchgebiet) Ihre Bildung tritt nach den neueren Untersuchungen von Röntgenreihen ebenfalls in den ersten Monaten nach der *Verletzung ein (Heublein) Schwierig* bleibt allerdings die Abgrenzung gegenüber einem Bruchkallus und einer Verknöcherung des abgerissenen oder durchbluteten Längsbandes. Manche Bearbeiter wollen bei Randzackenbildungen in der Umgebung von Wirbelbrüchen überhaupt nur von *Bruchkallus sprechen (Gaugele u. a.) Diese Ansicht* scheint aber zu einseitig und berücksichtigt die neuesten Kenntnisse über die Zwischenwirbelscheibenverletzungen nicht genügend In manchen Fällen muß auch noch an die Möglichkeit einer Spangen- oder Zackenbildung im Sinne mechanischer Abstützung bei in Verkrümmungs- oder Abknickungsstellung heilenden Wirbelbrüchen gedacht werden. Bei aufmerksamer Durchmusterung von Röntgenbildern wird oft etwas entfernt von einem Wirbelbruch mit Randzackenbildungen eine umschriebene traumatische Spondylosis deformans ohne Wirbelbruch infolge Faserringverletzung gefunden *(Heublein)* Solche Vorkommnisse beweisen den Zusammenhang zwischen Wirbelsäulentrauma und Spondylosis deformans, wenn bei der Röntgenaufnahme am Unfalltage sicherlich keine Zacken vorhanden waren Es ist noch nicht genügend geklärt, wieweit die verschiedenen Behandlungsmaßnahmen der Wirbelbrüche (S 101) die Bildung von Randzacken verhindern oder begünstigen.

Wenn in den Jahren nach einem Wirbelbruch allmählich eine **allgemeine Spondylosis deformans** eintritt dann ist sie bisweilen als Folge des Wirbelbruches gedeutet worden mit der Behauptung, die zurückgebliebene Wirbelsäulenverkrümmung und Teilversteifung im Bruchbereich habe die *mechanischen* Bedingungen so einschneidend *verändert*, daß *allmähliche* Abtrennungen des Randleistenanulus aller Zwischenwirbelscheiben die Folge wären („statische Spondylose" nach *Ruge*) Eine solche Einstellung scheint aber sehr bedenklich und ist durch die Erfahrungen nicht gerechtfertigt, denn mit zunehmendem Alter ist die Spondylosis deformans als Aufbrauchkrankheit bei fast allen Menschen vorhanden *(Junghanns)* Die Anerkennung einer allmählich nach Wirbelbruch auftretenden allgemeinen *Spondylosis deformans als Unfallfolge ist nur in ganz seltenen* Ausnahmefällen bei jungen Menschen möglich, wenn eine erhebliche Verkrümmung zurückgeblieben ist, und wenn die Spondylosis deformans sich einwandfrei vom Bruchgebiet nach oben und unten in verhältnismäßig kurzer Zeit ausbreitet Die allermeisten Wirbelbrüche haben aber nach auch jahrelang bestehenden Verkrümmungen kaum jemals eine auffallende allgemeine Spondylosis deformans im Gefolge

Die Möglichkeit einer Verschlimmerung einer allgemeinen Spondylosis deformans durch ein Trauma ist nicht von der Hand zu weisen. Ein Trauma, das eine spondylotisch veränderte Wirbelsäule trifft, wird — mit oder ohne Eintreten eines Wirbelbruches — zur weiteren Lockerung des geschädigten Lastringes, zum Vordrängen des Zwischenwirbelscheibengewebes, zur Änderung der Belastungsverteilung durch Schmerzhaltung und zu ähnlichen, die vorhandene Spondylosis deformans ungünstig beeinflussenden Auswirkungen führen können. Die Schwierigkeiten der gutachtlichen Beurteilung sind hier allerdings noch größer. Zur Anerkennung des Unfallzusammenhanges gehört der Nachweis einer nach Trauma rasch fortschreitenden Vergrößerung der im Röntgenbild sichtbaren Knochenzacken. Dabei ist aber die Schwere der Vorerkrankung zu berücksichtigen, und die Verschlimmerung geht zweifellos nach einiger Zeit (etwa $^1/_2$–1 Jahr) in den schicksalmäßigen Ablauf über. (In dem Beobachtungsgut von *Lob* konnte unter 2? Wirbelsäulenverletzungen die objektive Verschlimmerung einer allgemeinen Spondylosis deformans in 10 v. H. nachgewiesen werden.)

Ebenso wie durch einmalige traumatische Einwirkungen kann die Spondylosis deformans durch Überlastungen, wie sie das tägliche Leben und Beruf notwendigkeiten mit sich bringen, sicherlich ungünstig beeinflußt werden (*Holt*). Der Nachweis darüber ist niemals mit Sicherheit zu führen, und die Anerkennung einer Spondylosis deformans als Berufskrankheit für gewisse Berufe, wie *Bode*, *Trott* vorschlägt, kann deshalb nach den heute geltenden deutschen Bestimmungen nicht ausgesprochen werden, obwohl sich *Reinwald* sehr dafür einsetzt. Eine besondere Beteiligung der Halswirbelsäule bei jungen Sportlern fand *Beutti*, *Baumel*, *Beck*, *Maissl* u. a. lehnen auf Grund ausgedehnter Untersuchungen eine Wirbelsäulenschädigung durch Preßluftarbeit ab.

Eine dauernde Überlastung als Ursache für eine Spondylosis deformans ist bei Störungen im Bereiche des Beckens und der Beine möglich: Muskellähmungen, Beinmißbildungen, Beinverkürzungen, schiefgeheilte Beckenbrüche, Beinamputationen mit und ohne Prothese und ähnliches. Bei solchen Veränderungen kann eine langjährige Schiefstellung des Beckens zur Lumbalskoliose, damit zu einseitiger Dauerbelastung der im Skoliosenscheitel liegenden Bandscheiben und zu entsprechenden Veränderungen mit anschließenden Randzackenbildungen an den Wirbelkörpern führen (S. 1 ? 210). Wenn die zugrunde liegende Störung (z. B. Amputation, Nervenlähmung u. ä.) unfallbedingt ist, dann muß auch die Spondylosis deformans als mittelbare Unfallfolge aufgefaßt und entsprechend gutachtlich beurteilt werden. Den Nachweis der Lumbalskoliose mit Spondylosis deformans bei Beinamputierten führen *Junay* und *Waldenmaier*. *Arens* faßt die Verbiegung der Lendenwirbelsäule und die dadurch bedingte spondylotische Veränderungen als Kompensationsfolge der Schwerpunktverlagerung bei Beinamputierten auf und meint, daß mit der üblichen Einschätzung einer Erwerbsminderung von 50–60 $^0/_0$ v. H. diese Wirbelsäulenveränderungen mit eingeschlossen sind. Trotzdem ist die gutachtliche Beurteilung schwierig, da die Spondylosis deformans mit zunehmendem Alter fast alle Menschen ergreift (S. 216). Es dürfte vorteilhaft sein, bei entsprechenden Kranken (z. B. unfallbedingten Amputationen oder Beinverkürzungen) von vornherein Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule herzustellen, die dann zum Vergleich über die Entwicklung einer Spondylosis deformans dienen. Allein bei Schaffung solcher Vorbedingungen wird es möglich sein, eine schicksalsmäßig und altersbedingte von einer belastungsbedingten Spondylosis deformans abzugrenzen. Besonders große Schwierigkeiten bereitet die Klärung des oft behaupteten Zusammenhanges zwischen Spondylosis deformans und Wehrdienstbeschädigung (*Junghanns*, *Slauk* u. a.).

Bisweilen sind in Röntgenbildern und anatomischen Präparaten „Bruchlinien“ in Wirbelkörperrandzacken oder in Längsbandverknöcherungen (*Schröder*) beobachtet worden. Ob es sich dabei aber tatsächlich um traumatisch entstandene Bruchlinien, Schaltknochen (Abb. 30?) oder „Umbauzonen“ handelt, ist noch nicht geklärt (*zur Verth*).

Ausführliche Arbeiten: *Gangel*, *Guntz*, *Haumann*, *Hellmer*, *Lob*, *Ruge*, *Schrader*.

Weiteres Schrifttum: *Baumann*, *Beck*, *Blanke*, *Boos*, *Brandis*, *Burkhardt*, *Ellmer*, *Ewald*, A. H. *Fischer*, *Halder*, *Hesse*, *Hustin*, *Jager*, *Jentzer*, *Mau*, *Millo*, *Nicolas*, *Novak*, *Pels-Leusden*, *Plate*, *Schad*, *Schmieden*, *Segre*, *Stammann*, *Übermuth*, *Wagner* u. a.

VI Die Verkrümmungen der Wirbelsäule

A. Kyphosen

1. Angeborene Kyphosen

Eine große Zahl von Fehlbildungen der Wirbelsäule geht mit kyphotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule einher, die teilweise bereits im Embryonalleben deutlich entwickelt sind, oder sich erst durch allmähliche weitere Umformung der mißbildeten Wirbelkörper bei zunehmender Belastung nach der Geburt ausbilden. Das letzte gilt besonders für die *Wirbelkörperfuge in Pfeilnahtrichtung* (Abb 47—49), den bestehenbleibenden Chordakanal (Abb 56, 57), die rückenwärts entwickelten Halbwirbel (Abb 51, 52) und bei fehlender Wirbelkörperverknöcherung. Da bei den Wirbelsäulenfehlbildungen (Kap II) die angeborenen Kyphosen jeweils bereits besprochen sind, kann hier auf weitere Ausführungen verzichtet werden.

2. Adoleszentenkyphose

Die Kyphoseform der Heranwachsenden, die „Adoleszentenkyphose“, nimmt im Schrifttum einen sehr breiten Raum ein. Zuerst hat *Scheuermann* auf diese Kyphoseform nachdrücklich hingewiesen. Auf seitlichen Röntgenbildern junger Leute konnte er nachweisen, daß die in den verkrümmten Abschnitten der Wirbelsäule liegenden Wirbelkörper vorn bedeutend niedriger sind als hinten (Keilwirbelbildungen). Im Beginn der Erkrankung fand er auch noch Unregelmäßigkeiten in der *Schattenzeichnung der sog Wirbelkörperepiphyse (Wirbelkörperrandleiste) und eine unscharfe* Umgrenzung des Wirbelkörpers, die er auf krankhafte Veränderungen im Bereich der Wachstumslinien zwischen dem Wirbelkörper und der Epiphyse bezieht. Er hatte keine Gelegenheit, anatomische Untersuchungen anzustellen. Nach dem Röntgenbild kommt er aber zu der Ansicht, daß die Adoleszentenkyphose der von *Perthes* und *Calvé* unter dem Namen Osteochondritis dissecans beschriebenen Krankheit nahesteht. Auch *Mau* hat sich eingehend mit der Entstehung der Adoleszentenkyphose beschäftigt und bestätigt im wesentlichen die *Scheuermann*schen Befunde. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Ursache der Kyphosenbildung bei Jugendlichen eine Nekrose der Wirbelkörperepiphyse ist, wie er sie experimentell an Rattenschwänzen erzeugen konnte. Die von *Scheuermann* beschriebenen *röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen* sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden *(Edelstein, Harrenstein, Hanson, Kohle, Mau* u. a.*)*, aber über die Entstehungsursache und das zugrunde liegende anatomische Bild herrschte lange Zeit Unklarheit, und viele Streitfragen darüber sind heute noch nicht zur Ruhe gekommen. Besonders eingehend ist die Frage behandelt worden, ob und inwieweit bei der Adoleszentenkyphose Veränderungen der knöchernen Randleisten und ihrer Ausbildung vorkommen, und ob diese Veränderungen Ursache für die Wirbelsäulenverkrümmung sind. Das Krankheitsbild wird im französischen Schrifttum als „épiphysite vertébrale“ bezeichnet, und es wird auf schmerzhafte Zustände (épiphysite vertebrale douloureuse) *beim Beginn der Erkrankung* aufmerksam gemacht *(Delahaye, Gourdon, Mayer, Mocquot* und *Baumann, Rocher* und *Roudil* u. a.*)*. *Eckhardt* bezeichnet die Adoleszentenkyphose als „Osteochondritis deformans juvenilis dorsi“, *v. d. Osten-Sacken* führt die Erkrankung auf eine endochondrale Ossifikationsstörung zurück, und *Donati* hält mangelhafte Verkalkungsvorgänge für die Ursache der Adoleszentenkyphose. Es sind auch noch andere Ursachen in Erwägung gezogen worden *(Mocquot* und *Baumann*: abgeschwächte Osteomyelitis, *Freyka*: Tuberkulose, *Mutschlechner*: Mißverhältnis zwischen Wachstumsschnelligkeit der Wirbelsäule und des Brustbeins u. a.*)*.

Nachdem durch *Schmorls* Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf die „Knorpelknötchen“ in den Wirbelkörpern gelenkt worden war, fiel es zuerst *W. Müller* und auch *Harrenstein* auf, daß solche Knorpelknötchen häufig bei Adoleszentenkyphosen im Bereiche der kyphotischen Ver-

krümmung zu finden. Und *Schmorl* selbst hat in weiteren Untersuchungen den Zusammenhang zwischen Knorpelknötchenbildungen und Adoleszentenkyphose geklärt. Die Adoleszentenkyphose entwickelt sich in überwiegendem Maße bei Jugendlichen, die bereits angeborene Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben im Bereich des Gallertkerns haben (Abb. 368, 369, 3..), wie weiter vorn besprochen ist (S. 29). Da innerhalb der Ausbuchtungen die Knorpelplatten dünner sind, als der Regel entspricht, besteht hier eine Stelle besonders geringer Widerstandsfähigkeit. Wenn junge Leute mit solchen wenig widerstandsfähigen Wirbelsäulen während der 2. Wachstumszeit (also nach dem 1. Lebensjahr) schwere Arbeiten leisten müssen, oder wenn sie einen die Wirbelsäule stark



Abb. 3.. (Lichtbild einer Sagittalschnittfläche durch eine Brustbandscheibe in schwacher Vergrößerung.) Ausbuchtungen des Gallertkerngebietes nach oben und unten zu in die Wirbelkörper mit Einrissen im Gallertkerngebiete und Verwerfung der Faserungsschichten (vgl. Abb. 59, 60).



Abb. 369. (Vergrößerung des mittleren Abschnittes des Bildes oben.) Die Änderungen im Aufbau des Gallertkernes und auch Veränderungen der Knorpelplatten, besonders nach unten zu im Bilde, sind deutlich zu erkennen. Nach unten zu in der Ausbuchtung etwas nach links im Bilde ist eine beginnende schalenförmige Knochendeckung entwickelt.

Abb. 370 (unten links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch Brustbandscheibe eines 17jährigen Jünglings mit Adoleszentenkyphose.) Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheibe im Gallertkerngebiet nach oben und unten. In der Mitte Höhenabnahme und ... der niedrigsten Stelle Unterbrechung der Knorpelplatten ... reichend. Die ... im Bilde links) oben und unten spornartig in die Wirbelkörper ... hineinreichenden ... hellen Felder sind die knorpeligen Randleisten. In der unteren Randleiste beginnende Knochenbildung.

Abb. 371 (unten rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch Bandscheibe eines 17jährigen Jünglings mit Adoleszentenkyphose.) Die knorpelige Schlußplatte ist an mehreren Stellen unterbrochen. An diesen drängt Zwischenwirbelscheibengewebe in die Wirbelkörper ... in Bildung ... Knorpelherde um das ... eindringende Bandscheibengewebe.





Abb. 370 und 371 (Legenden siehe oben).

belastenden Sport treiben, oder ihre Wirbelsäule starken Erschütterungen ausgesetzt ist (Motorrad fahren usw.), kann es an den dünnen Knorpelplatten zu Einrissen und zu Austritt von Zwischenwirbelscheibengewebe in die angrenzende Wirbelkörperspongiosa kommen (Abb. 370–372). Bisweilen beschränkt sich die Zerstörung der Knorpelplatte aber nicht allein auf das Gallertkerngebiet sondern es erfaßt bei schweren Schädigungen oder bei ausgedehnteren solchen Fehlbildungen auch die angrenzenden Teile der Knorpelplatte (Abb. 373) und es entstehen ausgedehnte Veränderungen



Abb. 372. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch Brustbandscheibe eines 38jährigen Mannes mit Adoleszentenkyphose.) Unterbrechung der unteren und der oberen Knorpelplatte mit Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe und — besonders unten — Bildung großer tumorartiger Knorpelwucherungen. Die knöchernen Randleisten an den Vorderkanten der Wirbelkörper (rechts im Bild) sind unversehrt



Abb. 373 (links). Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch Brustbandscheibe bei Adoleszentenkyphose.) Zerstörung der Knorpelplatten an mehreren Stellen oben und unten mit Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe und Bildung reaktiver Knorpelwucherungen und Spongiosaverdichtungen um das vorgefallene Bandscheibengewebe. Die knöchernen Randleisten an den vorderen Wirbelkörperkanten (links im Bild) sind unversehrt. Das Zwischenwirbelscheibengewebe zu einem großen Teil fibrös umgewandelt.

Abb. 374 (rechts). Schematische Zeichnung eines Wirbelsäule-Sagittalschnittes über die Entstehung der Adoleszenten Kyphose. Häufig sind anlagemäßig bedingt Eindellungen der Wirbelkörper Grundplatten und Deckplatten (Abb. 59) Ursache für Bandscheibeneinbrüche und anschließende Wachstumsstörungen an der Wirbelkörper Bandscheiben-Grenze. Im allgemeinen bleibt die Wirbelkörperrandleiste unberührt (Abb. 377/378).

an den Wirbelkörperendplatten (Abb. 376). Die bei jugendlichen Kyphosen häufig sichtbaren und im vorhergehenden Absatz erwähnten angeborenen Einbuchtungen der Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper hat *Lindemann* veranlaßt, Beziehungen solcher Kyphosen, die er als „infantile Kyphosen" bezeichnet, zur Dysostosis enchondralis zu suchen.

Laederer hat in seinen Untersuchungen auf die Bedeutung mikroskopisch feiner „Nekrosen" in der knorpeligen Schlußplatte hingewiesen, die er als „abortive Ossifikationskerne" bezeichnet und die wohl den *Schmorl*schen Ossifikationslücken entsprechen (S. 15). An solchen Stellen sah *Laederer* bei juveniler Kyphose „Hernien des Pulpakerns" also „*Schmorl*sche Knötchen" und er glaubt, daß derartige Ossifikationskerne noch viel häufiger Ursache für kleine Bandscheibenprolapse bei Adoleszentenkyphose sein können als die Blutgefäßdurchtrittsstellen, weil sich die Blutgefäße erst in späteren Jahren zurückbilden. Diese Ansicht ergänzt auf das glücklichste die *Schmorl*schen Forschungs-

bildung hervorgerufene und in Endzuständen meist völlig versteifte Kyphose. Die Zwischenwirbelscheiben sind unregelmäßig nach oben und unten zu begrenzt und die Knorpelplatten weitgehend zerstört (Abb. 370). Auch eine „lumbale Form", bei der nur die oberen Lendenwirbelkörper erkrankt sind (Abb. 379), ist bekannt (*Lienert* u. a.).

Auch in späteren Lebensaltern läßt sich auf Sägeschnitten in der Pfeilnahtebene (Abb. 380, 383) und in Röntgenbildern (Abb. 381, 383, 384) der typische Befund erheben und die Diagnose der Ado-

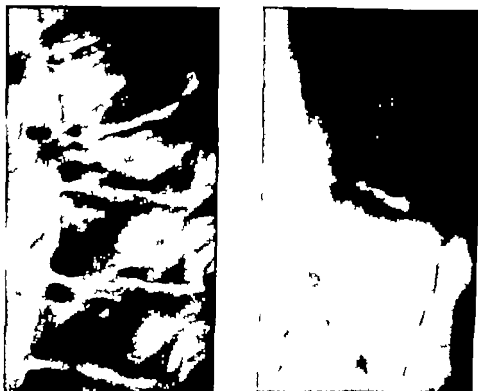


Abb. 377 (links). (Ausschnitt aus seitlicher Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule eines 16jährigen Jünglings.) Typische Adoleszentenkyphose mit erheblichen Unregelmäßigkeiten an der Wirbelkörperbandscheibengrenze und mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheibengewebe besonders im vorderen Drittel bei erhaltenen knöchernen Wirbelkörperrandleisten.

Abb. 378 (rechts). (Tomogramm des gleichen Wirbelsäulenabschnittes wie Abb. 377.) Die Bandscheibeneinbrüche sind noch deutlicher sichtbar.

leszentenkyphose meist zweifelsfrei stellen. Die starken Knochenschalen, die sich um die Knorpelknötchen ausbilden, verschwinden allerdings mit zunehmendem Alter, wenn die Zwischenwirbelscheiben durch fibröse Einwucherungen unelastisch geworden sind und dadurch der Druckreiz auf das in die Wirbelkörper vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe aufhört. Dies hat man auch in Röntgenreihenuntersuchungen festgestellt (*Max*). Im Verlauf von Adoleszentenkyphosen können sich infolge der abnormen Zerrungen und Druckverhältnisse an den vorderen Wirbelkörperkanten kleine spondylotische Zacken ausbilden. Diese erfahren eine Rückbildung, wenn eine völlige Fibrose des geschädigten Zwischenwirbelscheibengewebes und damit eine Versteifung eingetreten ist, ähnlich wie wir dies von der Alterskyphose (S. 210) und der Spondylosis deformans (S. 220) kennen. Im klinischen Röntgenbild lassen sich die Zacken an den Vorderkanten der Keilwirbel ebenfalls darstellen (*Boerema*, *Reißner* u. a.). Wie *Buckofsberger* in einzelnen Fällen feststellte, kann es bei der endgültigen Ausheilung der juvenilen Kyphose zu Synostosen der vorderen Wirbelkörperteile kommen.

Im allgemeinen entwickeln sich die Kyphosen langsam. Nur bei solchen jungen Menschen, die sehr schwere Arbeiten in gebückter Stellung (Tragen schwerer Lasten) leisten müssen, nimmt die Verkrümmung rascher zu und erreicht eine stärkere Ausbildung. Mitunter läßt sich der Beginn der Verkrümmung auch auf eine einmalige Leistung einer besonders schweren körperlichen Arbeit



Abb. 379 (links). (Ausschnitt aus dem seitlichen Röntgenbild der Lendenwirbelsäule eines [illegible] jährigen Jungen.) Lendale Adoleszentenkyphose mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheibengewebe [illegible] den unteren Wirbelkörper[illegible] ist, besonders am [illegible] Lendenwirbelkörper [illegible] Wachstumsstörungen bei erhaltenen knöchernen Randleisten.

Abb. 380 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 58jährigen Mannes.) Deutlich ausgeprägte Kyphose auf dem Boden einer Keilwirbelbildung (Adoleszentenkyphose). Mehrere Zwischenwirbelscheiben, die den Keilwirbeln anliegen, sind unregelmäßig begrenzt und zeigen ungleichmäßige Höhe und Ausbuchtungen in die Wirbelkörper hinein (Schmorlsche Knötchen).

zurückführen, wie *Schermann* ausdrücklich hervorhebt. In diesem Falle sind wahrscheinlich bei bestehender Anlage (besondere Minderwertigkeit der Knorpelplatte) durch eine einmalige Überlastung mehrere vorbeschädigte Knorpelplatten gleichzeitig eingerissen. Dadurch ist dem Eindringen größerer Massen von Gallertkerngewebe in die Wirbelkörper Vorschub geleistet und rasches Entstehen einer Kyphose eingeleitet worden.

In Röntgenbildern von Lebenden sind von verschiedenen Seiten bei der Ausbildung von Adoleszentenkyphose Unregelmäßigkeiten in der Verknöcherung der Wirbelkörperrandleiste beschrieben

bildung hervorgerufene und in Endzuständen meist völlig versteifte Kyphose. Die Zwischenwirbelscheiben sind unregelmäßig nach oben und unten zu begrenzt und die Knorpelplatten weitgehend zerstört (Abb. 370). Auch eine „lumbale Form", bei der nur die oberen Lendenwirbelkörper erkrankt sind (Abb. 379), ist bekannt (*Lienert* u. a.).

Auch in späteren Lebensaltern läßt sich auf Sägeschnitten in der Pfeilnahtebene (Abb. 380, 383) und in Röntgenbildern (Abb. 381, 382, 384) der typische Befund erheben und die Diagnose der Adoleszentenkyphose meist zweifelsfrei stellen. Die starken Knochenschalen, die sich um die Knorpelknötchen ausbilden, verschwinden allerdings mit zunehmendem Alter, wenn die Zwischenwirbelscheiben durch fibröse Einwucherungen unelastisch geworden sind und dadurch der Druckreiz auf das in die Wirbelkörper vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe aufhört. Dies hat man auch in Röntgenreihenuntersuchungen festgestellt (*Max*). Im Verlauf von Adoleszentenkyphosen können sich infolge der abnormen Zerrungen und Druckverhältnisse an den vorderen Wirbelkörperkanten kleine spondylotische Zacken ausbilden. Diese erfahren eine Rückbildung, wenn eine völlige Fibrose des geschädigten Zwischenwirbelscheibengewebes und damit eine Versteifung eingetreten ist, ähnlich wie wir dies von der Alterskyphose (S. 210) und der Spondylosis deformans (S. 220) kennen. Im klinischen Röntgenbild lassen sich die Zacken an den Vorderkanten der Keilwirbel ebenfalls darstellen (*Boerema*, *Reißner* u. a.). Wie *Bischofsberger* in einzelnen Fällen feststellte, kann es bei der endgültigen Ausheilung der juvenilen Kyphose zu Synostosen der vorderen Wirbelkörperteile kommen.





Abb. 377 (links). (Ausschnitt aus seitlicher Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule eines 16jährigen Jünglings.) Typische Adoleszentenkyphose mit erheblichen Unregelmäßigkeiten an der Wirbelkörperbandscheibengrenze und mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheibengewebe besonders im vorderen Drittel bei erhaltenen knöchernen Wirbelkörperrandleisten.

Abb. 378 (rechts). (Tomogramm des gleichen Wirbelsäulenabschnittes wie Abb. 377.) Die Bandscheibeneinbrüche sind noch deutlicher sichtbar.

Im allgemeinen entwickeln sich die Kyphosen langsam. Nur bei solchen jungen Menschen, die sehr schwere Arbeiten in gebückter Stellung (Tragen schwerer Lasten) leisten müssen, nimmt die Verkrümmung rascher zu und erreicht eine stärkere Ausbildung. Mitunter läßt sich der Beginn der Verkrümmung auch auf eine einmalige Leistung einer besonders schweren körperlichen Arbeit



Abb. 379 (links). (Ausschnitt aus dem seitlichen Röntgenbild der Lendenwirbelsäule eines 17jährigen Jünglings.) Lumbale Adoleszentenkyphose mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheibengewebe in den vorderen Wirbelkörperdritteln, besonders im 2. Lendenwirbelkörper und Wachstumsstörungen bei erhaltenen knöchernen Randleisten.

Abb. 380 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 38jährigen Mannes.) Deutlich ausgeprägte Kyphose infolge von Keilwirbelbildung (Adoleszentenkyphose). Mehrere Zwischenwirbelscheiben, die den Keilwirbeln anliegen, sind unregelmäßig begrenzt und zeigen ungleichmäßige Höhe und Ausbuchtungen in die Wirbelkörper hinein (*Schmorl*sche Knötchen).

zurückführen, wie *Scheuermann* ausdrücklich hervorhebt. In diesem Falle sind wahrscheinlich bei bestehender Anlage (besondere Minderwertigkeit der Knorpelplatte) durch eine einmalige Überleistung mehrere vorbeschädigte Knorpelplatten gleichzeitig eingerissen. Dadurch ist dem Eindringen größerer Massen von Gallertkerngewebe in die Wirbelkörper Vorschub geleistet und rasches Entstehen einer Kyphose eingeleitet worden.

In Röntgenbildern von Lebenden sind von verschiedenen Seiten bei der Ausbildung von Adoleszentenkyphose Unregelmäßigkeiten in der Verknocherung der Wirbelkörperrandleiste beschrieben

worden (*Lyon* und *Marum*, *Mau*, *Scheuermann* u. v. a.), die auch zu der Bezeichnung „Epiphysitis" Anlaß gegeben haben (S. 228). Es ist durchaus denkbar, daß infolge des vermehrten Druckes auf den vorderen Wirbelkörperteilen, der zu den beschriebenen Keilwirbelbildungen Anlaß gibt, auch gewisse Störungen in der Verknöcherung der Randleisten auftreten. *Schmorl* konnte aber niemals



Abb. 381 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 30jährigen Mannes.) Mehrere mäßig stark keilförmige Wirbelkörper mit unregelmäßiger Begrenzung nach den Zwischenwirbelscheiben zu. Niedrige Zwischenwirbelräume. Typische Adoleszentenkyphose auf Grund zahlreicher Ausbuchtungen des Zwischenwirbelscheibengewebes (*Schmorl*sche Knötchen). Kleine Randzacken an einigen Wirbelkörpern.

Abb. 382 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 48jährigen Mannes.) Geringe kyphotische Verbiegung der Brustwirbelsäule infolge Keilwirbelbildung mehrerer übereinanderliegender Wirbelkörper mit unregelmäßiger Begrenzung nach den Zwischenwirbelräumen zu, die außerdem niedriger sind als die übrigen. (Endzustand einer in der Jugend erworbenen Adoleszentenkyphose mit *Schmorl*schen Knötchen.)

Veränderungen im Sinne von entzündlichen Vorgängen oder Nekrosen in den Randleisten finden. Seitliche Röntgenbilder (Abb. 377) und Röntgenschichtaufnahmen (Abb. 378) beim Lebenden zeigen gut vorhandene knöcherne Randleisten bei hochgradigen frischen Fällen von Adoleszentenkyphose (*Semm*). Auch bei älteren Menschen mit abgeheilten und versteiften Adoleszentenkyphosen sind stets die Randleisten ausgebildet gewesen. *Scheuermann* hat sich immer wieder auf den Standpunkt gestellt, daß die ursächlichen Veränderungen im „Limbus vertebralis" (Randleiste) sitzen, und daß nur hin und wieder eine Adoleszentenkyphose als Folge von *Schmorl*schen Knötchen

auftritt. Solange aber noch eingehende mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Randleisten und ihrer Umgebung bei beginnender Adoleszentenkyphose fehlen, wird sich die Frage nicht restlos klären lassen. Auch die Frage, wieweit bei der Entstehung von Adoleszentenkyphosen endokrine Störungen *(Müller)*, Minderwertigkeit der Wirbelsäule *(Schede)*, Osteoporose



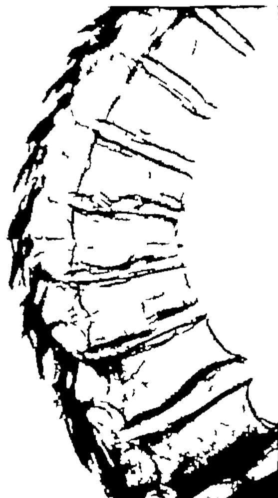


Abb. 293 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 54jährigen Mannes.) Auffallend starke kyphotische Verbiegung der unteren Brustwirbelsäule mit keilförmigen Wirbelkörpern und unregelmäßigen Begrenzungen der Zwischenwirbelscheiben im kyphotischen Teil mit ausgedehnter dunkler Verfärbung des Zwischenwirbelscheibengewebes (Vaskularisation und braune Degeneration) und teilweiser fibröser Umwandlung desselben (auffallend weiße ungegliederte Stellen).

Abb. 294 (rechts). (Röntgenbild einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 54jähr. Mannes.) Endzustand einer Adoleszentenkyphose. Keilförmige Wirbelkörper und niedrige, unregelmäßig nach den Wirbelkörpern zu begrenzte Zwischenwirbelräume. Randzackenbildung an einigen Wirbelkörpern, zum Teil überbrückend.

(Lyon und *Marum)* oder ähnliche Allgemeinerkrankungen eine Rolle spielen, ist noch nicht spruchreif. *Wolf* konnte feststellen, daß bei Adoleszentenkyphose der Phosphatspiegel im Blut unverändert ist, also keine Rachitis vorliegt.

Bei stark ausgeprägter Adoleszentenkyphose sind **Rückenmarksschädigungen** beobachtet worden, die wahrscheinlich auf die Bildung von hinteren Knorpelknötchen (S. 162) zurückgeführt werden müssen *(Blum)*. Durch Myelographie mit schattengebender Flüssigkeit oder auch mit Luft konnte *Lindgren* Einengungen des Wirbelkanals auf dem Höhepunkt des Kyphosenscheitels nachweisen. Den Periduralraum fand er oberhalb der Kyphose erweitert.

Weiteres Schrifttum *Albanese van Assen Boerema Brocher Burdak* und *Wünsch Calvé, Charmant Eckhardt Eichelbaum, Grub Hafner Hanson Hetzar Ihlenfeld Lotze Lindemann Manara Marcer Neschkes Overgaard Schildbach Schlegel, Schmid Schmidt, Schuknecht Stein* und *v. Zahn, Wölfer*

3. Die Alterskyphose

Die Alterskyphose hat im Gegensatz zur Adoleszentenkyphose die in der unteren Brustwirbelsäule ihren Krümmungsscheitel zeigt, ihren Sitz in der mittleren Brustwirbelsäule an der Stelle der normalen kyphotischen Brustwirbelsäulenausbiegung und beruht auf typischen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben *(Schmorl)* während im allgemeinen die Wirbelkörper dabei keine wesentlichen Form oder Festigkeitsänderungen erleiden. Es soll hier eingeschaltet werden, daß die jetzt

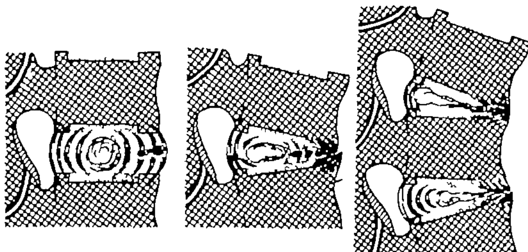


Abb 385. Schematische Zeichnung der Entstehung der Alterskyphose. Nach einer Zermürbung der vorderen Teile des Randleistenfaserringes (Abb. 380) kommt es zur Höhenverminderung in den vorderen Teilen des Zwischenwirbelraumes, zu Druck und Reibung der vorderen Kanten der übereinander liegenden Wirbelkörper mit Sklerosierung und schließlich Verknöcherung (Abb. 388—390).



Abb. 386 (rechts). (Lichtbild horizontal aufgeschnittener Zwischenwirbelscheiben von zwei älteren Menschen.) In der oberen ist außer einer Spaltbildung im Gallertkern eine bröcklige Nekrose der vorderen Teile des Faserrings sichtbar. In der unteren besteht ein etwas unregelmäßig begrenzter klaffender sichelförmiger Spalt im Faserring vorn, entlang dem hinteren Rande der Randleiste. In der Tiefe des Spaltes ist die knöcherne Schlußplatte des anliegenden Wirbelkörpers sichtbar.

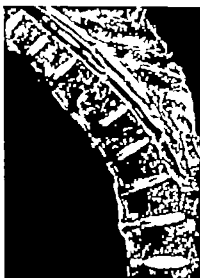
Abb 387 (links). (Mikrophotogramm eines Sagittalschnittes durch eine Zwischenwirbelscheibe und die angrenzenden Wirbelkörperteile. Vordere Hälfte.) Beginnende Alterskyphose. Einwucherung von Blutgefäßen, fibrösem Gewebe und spongiösem Knochen in die Zwischenwirbelscheibe am hinteren Rande der knöchernen Randleiste.

zu besprechende Alterskyphose nicht mit der osteoporotischen Kyphose zu tun hat, die sich bei allen Formen der Osteoporose findet und meist auch ihren Krümmungsscheitel an der Stelle der normalen Brustwirbelsäulenkrümmung hat (Abb. 116). Sie entsteht jedoch durch Zusammensinken der nachgiebig gewordenen osteoporotischen Wirbelkörper zu Keilwirbeln und nicht durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen. Weiter vorn hatten wir bereits auf den im Alter zunehmenden Druck hingewiesen, der infolge der Erschlaffung gewisser Bänder und Muskelgruppen auf den vorderen Wirbelkörper- und Zwischenwirbelscheibenabschnitten im Brustteil lastet. Dieser Druck ist, wie wir ausführten, die Ursache für die Entstehung der keilförmigen Wirbelzusammenbrüche bei der Osteoporose. Fehlt jedoch eine stärkere Osteoporose, dann können bei älteren Menschen die widerstandsfähigen



Abb. 388. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Alterskyphose im Entstehen. Die oberen der abgebildeten Zwischenwirbelscheiben sind vorn völlig mit spongiösem Knochen durchsetzt. Die drei unteren der im Bilde sichtbaren Zwischenwirbelscheiben sind vorn niedrig. Das Zwischenwirbelscheibengewebe ist in den vorderen Abschnitten brüchig, nekrotisch, und die Spongiosa in der Umgebung verdichtet. An den Wirbelkörperkanten kleine Randzacken.

vorderen Kanten der Wirbelkörper (die Randleisten mit ihrer dichten und festen Knochenoberfläche) das Bandscheibengewebe so stark zwischen sich zusammenpressen, daß es degenerativen Veränderungen unterliegt (Abb. 388). Zunächst bilden sich Risse im Zwischenwirbelscheibengewebe aus, die in den vorderen Bandscheibenabschnitten konzentrisch entlang dem hinteren Rande der Wirbelkörper parallel zu verlaufen (Abb. 387). Solche Risse können spaltförmig sein, sehr oft beobachten wir sie aber sichelförmig mit frischeren und älteren Blutungen in ihren Hohlräumen. Die Rißbildungen erfahren schließlich eine Organisation durch Einwucherung von Binde-



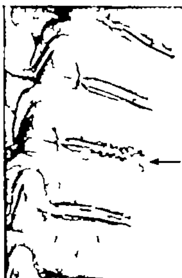


Abb. 389 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 83jährigen Frau.) Mäßig stark ausgebildete Alterskyphose. Die Zwischenwirbelscheiben vorn niedrig und zum Teil spongiosiert. Eine Zwischenwirbelscheibe ist im vorderen Drittel mit fibrösem Gewebe durchsetzt.

Abb. 390. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 75jährigen Frau.) Beginnende Alterskyphose. Einwucherung von Knochengewebe in die vorderen Abschnitte der 8. Brustbandscheibe (Pfeil) von beiden anliegenden Wirbelkörpern her. Geringe Randzackenbildung.

gewebe mit Blutgefäßen und durch Knochenbildung. Nach und nach wird der ganze vordere Abschnitt der Zwischenwirbelscheiben zwischen den Wirbelkörperrandleisten spongiosiert, wodurch die beiden benachbarten Wirbelkörper vorn eine ineinanderlaufende Spongiosazeichnung erhalten, in der im Endzustand keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachzuweisen sind. In den übrigen Teilen bleibt die Zwischenwirbelscheibe unversehrt (Abb. 388, 389).



Abb. 391 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 63jährigen Frau.) Alterskyphose im Entstehen. Niedriger vorderer Zwischenwirbelscheibenabschnitt mit Sklerose der angrenzenden Spongiosa. Einwucherung von Knochengewebe. Kleine Randzacken.

Abb. 392 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 83jährigen Frau. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Versteifte Alterskyphose mit Verknöcherung der vorderen Abschnitte mehrerer übereinanderliegender Zwischenwirbelscheiben.

Der geschilderte vermehrte Druck auf die vorderen Zwischenwirbelscheibenteile ruft aber oft nicht nur konzentrische Rißbildungen hervor, sondern er führt häufig zu völliger **Zermürbung** und **Nekrose** des vorn zwischen den Randleisten liegenden Zwischenwirbelscheibengewebes. Im anatomischen Präparat sieht dann das Zwischenwirbelscheibengewebe, soweit es zwischen den Wirbelkörperrandleisten liegt, trocken und dunkelgelb aus. Der Zwischenwirbelraum ist im Bereich der Gelbfärbung – also vorn – wesentlich niedriger und verjüngt sich keilförmig. Diese Bandscheibennekrosen bedingen eine abnorme Beweglichkeit und infolge mangelnder Federung eine Reibung der anliegenden Wirbelkörperrandleisten aufeinander, was eine **Sklerosierung der Spongiosa** in den sich berührenden Abschnitten zur Folge hat (Abb. 388, 391, 393). Im weiteren Verlauf wuchern auch in diese ausgedehnten Nekrosen Bindegewebe und schließlich spongiöser Knochen ein, so daß sich der gleiche Endzustand entwickelt wie nach den oben beschriebenen konzentrischen Einrissen in das Bandscheibengewebe am *hinteren Rande der Wirbelkörperrandleiste* (Abb. 390, 392, 393).

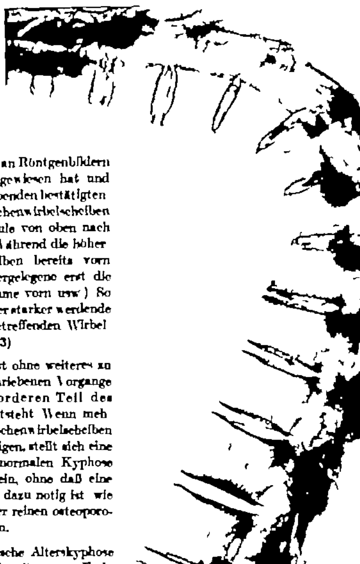
gewebe mit Blutgefäßen und durch Knochenbildung. Nach und nach wird der ganze vordere Abschnitt der Zwischenwirbelscheiben zwischen den Wirbelkörperrandleisten spongiosiert, wodurch die beiden benachbarten Wirbelkörper vorn eine ineinanderlaufende Spongiosazeichnung erhalten, in der im Endzustand keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachzuweisen sind. In den übrigen Teilen bleibt die Zwischenwirbelscheibe unversehrt (Abb. 388, 389).



Abb. 391 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 63jährigen Frau.) Alterskyphose im Entstehen. Niedrige vordere Zwischenwirbelscheibenabschnitt mit Sklerose der angrenzenden Spongiosa. Einwucherung von Knochengewebe. Kleine Randzacken.

Abb. 392 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 83jährigen Frau. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Versteift. Alterskyphose mit Verknöcherung der vorderen Abschnitte mehrerer übereinanderliegender Zwischenwirbelscheiben.

Der geschilderte vermehrte Druck auf die vorderen Zwischenwirbelscheibenteile ruft aber oft nicht nur konzentrische Rißbildungen hervor, sondern er führt häufig zu völliger **Zermürbung** und **Nekrose** des vorn zwischen den Randleisten liegenden Zwischenwirbelscheibengewebes. Im anatomischen Präparat sieht dann das Zwischenwirbelscheibengewebe, soweit es zwischen den Wirbelkörperrandleisten liegt, trocken und dunkelgelb aus. Der Zwischenwirbelraum ist im Bereich der Gelbfärbung – also vorn – wesentlich niedriger und verjüngt sich keilförmig. Diese Bandscheibennekrosen bedingen eine abnorme Beweglichkeit und infolge mangelnder Federung eine Reibung der anliegenden Wirbelkörperrandleisten aufeinander, was eine **Sklerosierung der Spongiosa** in den sich berührenden Abschnitten zur Folge hat (Abb. 388, 391, 393). Im weiteren Verlauf wuchern auch in diese ausgedehnten Nekrosen Bindegewebe und schließlich spongiöser Knochen ein, so daß sich der gleiche Endzustand entwickelt wie nach den oben beschriebenen konzentrischen Einrissen in das Bandscheibengewebe am hinteren Rande der Wirbelkörperrandleiste (Abb. 390, 392, 393).



Diese Vorgänge besonders die Höhenabnahme im vorderen Drittel des Zwischenwirbelraumes, die Sklerosierung in den angrenzenden Wirbelkörperteilen und die Verknöcherung im vorderen Drittel des Zwischenwirbelraumes sind im Röntgenbild gut zu erkennen (Abb 390—393) wie *Junghanns* an Röntgenbildern von Leichenwirbelsäulen nachgewiesen hat und *Alajouanine* und *Maurer* am Lebenden bestätigten Die Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben schreiten in der Brustwirbelsäule von oben nach unten zu fort (Abb 388, 393) Während die höher gelegenen Zwischenwirbelscheiben bereits vorn verknöchert sind, zeigen tiefergelegene erst die Anfangszustände (Höhenabnahme vorn usw) So bildet sich allmählich eine immer stärker werdende kyphotische Verbiegung des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes aus (Abb 393)

Aus unseren Abbildungen ist ohne weiteres zu ersehen, wie infolge der beschriebenen Vorgänge eine Höhenabnahme im vorderen Teil des Zwischenwirbelraumes entsteht Wenn mehrere übereinanderliegende Zwischenwirbelscheiben die gleichen Veränderungen zeigen, stellt sich eine beträchtliche Zunahme der normalen Kyphose der oberen Brustwirbelsäule ein, ohne daß eine wesentliche Keilwirbelbildung dazu nötig ist wie wir sie bei der Ausbildung der reinen osteoporotischen Kyphose gesehen haben.

Abb. 393. (Seitliche Röntgenaufnahme der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäul… 67jährigen Frau) Vollkommen versteift ho… ge Alterskyphose Vier Zwischenwirbelscheib… in ihren vorderen Abschnitten vollkomme… gosiert in den erhaltenen mittleren und r… tigen Zwischenwirbelscheibenteilen liegen in… Kalkeinlagerungen. Die nächst tiefere Zwis… belscheibe vorn niedrig mit Einwucherung v… chengewebe und Verdichtung der angrenzend… glosa. Kleine Randzacken an den benachbar… belkörpern, die an den höher liegenden (ver… ten und ersteiften) Zwischenwirbelscheiben wieder abgebaut sind.

Wir beobachteten die typische Alterskyphose der eben beschriebenen Art bereits gegen Ende des 5 Lebensjahrzehntes. Meist kommt sie allerdings erst in höheren Altersstufen zur Beobachtung Es handelt sich aber nicht um Endzustände von Adoleszentenkyphosen, denen ganz andere Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben Wirbelkörpergrenze zugrunde liegen (S 228) die mit den eben besprochenen Befunden weder im anatomischen noch im röntgenologischen Bilde verwechselt werden können. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen ist so deutlich, daß sowohl im pathologischen Präparat als auch im Röntgenbild vom Lebenden festgestellt werden kann, wenn sich neben der Adoleszentenkyphose im späteren Leben noch eine typische Alterskyphose entwickelt hat Außerdem sitzt … Kyphose der Jugendlichen die größte Krümmung im unteren Brustteil oder am Überg… Lendenwirbelsäule während wir bei der typischen Alterskyphose den Scheitel der Krü… stets in der mittleren Brustwirbelsäule an der Stelle der normalen kyphotischen Ausb… beobachten.

Die Verknöcherungen der vorderen Bandscheibenteile, die den Endzustand der zur Alterskyphose führenden Veränderungen darstellen, haben eine vollkommene Versteifung der betroffenen Bewegungssegmente und damit des kyphotisch gekrümmten Wirbelsäulenabschnittes zur Folge. Sowie die Verknöcherung erfolgt ist, werden die Spongiosaverdichtungen wieder abgebaut, die sich während der Zeit gebildet hatten, als infolge der Nekrose im vorderen Bandscheibenteil außergewöhnliche Bewegungen und Reibungen vorhanden waren. Röntgenaufnahmen lassen dies deutlich erkennen (Abb. 392, 393). Auch kleine Zacken, die sich an den sich berührenden vorderen Wirbelkörperkanten manchmal bilden, werden nach Vollendung der knöchernen Versteifung wieder abgebaut, und es entsteht schließlich eine geglättete Vorderfläche der Wirbelsäule (Abb. 392, 393). Die Spongiosabälkchen durchziehen im Endzustand von Wirbel zu Wirbel den verknöcherten vorderen Bandscheibenteil. Sie haben sich in ihrer Richtung und in ihrem Aufbau den veränderten Druckverhältnissen angepaßt.

Trotz dieser im Bereich der Kyphose liegenden versteifenden Verknöcherung ist eine Verwechslung des *Krankheitsbildes mit der noch zu besprechenden Spondylarthritis ankylopoetica* (Kap. VII C 2) kaum möglich. Vor allem zeigt ein Vergleich der kleinen Gelenke, daß diese bei der Alterskyphose einen freien Gelenkspalt haben, während sie bei der Spondylarthritis ankylopoetica verknöchert sind.

Die oben beschriebenen Formen der Alterskyphose haben auch nichts mit dem Krankheitsbild der Spondylosis deformans zu tun. Die Randwülste und Randzacken, die wir bei dieser Erkrankung antreffen, und die bisweilen als überbrückende Randwülste zwei benachbarte Wirbelkörper mit einander verklammern, nehmen ihren Ursprung an der Wirbelkörperaußenfläche und sind sowohl im anatomischen als auch im röntgenologischen Bild von den oben betrachteten Veränderungen bei Alterskyphosen deutlich zu unterscheiden.

Wie vorn bereits betont wurde, hängt die Entstehung der typischen Alterskyphose davon ab, daß keine starke Osteoporose vorhanden ist, weil in diesem Falle eher durch Bildung von Keilwirbeln eine osteoporotische Kyphose entsteht. Wir haben aber zahlreiche Fälle beobachtet, in denen die beiden Kyphosearten der alten Leute (osteoporotische Kyphose durch Keilwirbel und typische Alterskyphose durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen vorn) sich vereinigen (Abb. 394). Die Entstehung geht so vor sich, daß sich zu einer bestehenden oder in Bildung begriffenen Alterskyphose noch eine Osteoporose hinzugesellt. Dies kann für die Diagnostik verwirrende Bilder geben. Besonders eigentümlich sind die Fälle, die unserer Abb. 394 ähneln, und die wir nicht selten auf dem Sektionstisch sehen. Hier hat sich in der mittleren und oberen Brustwirbelsäule eine typische Alterskyphose mit Verknöcherung der vorderen Bandscheibenanteile ausgebildet. Infolge einer noch hinzugekommenen Osteoporose sind einige der tiefergelegenen Brustwirbel zu Keilwirbeln zusammengesunken. Auffallenderweise zeigen die durch die Verknöcherung der oberen Bandscheiben verschmolzenen Wirbel keine Keilform. Sie sind durch die Verknöcherung zu einem großen „Blockwirbel" vereinigt worden, der, obwohl auch in ihm beträchtliche Osteoporose besteht, durch seine Größe widerstandsfähiger gegen ein Zusammensinken ist als ein einziger Wirbel. Sicherlich haben diese Wirbelvereinigungen auch die Belastungs- und Biegungsverhältnisse der Brustwirbelsäule bedeutend verändert, was wiederum einen Zusammenbruch der darunter liegenden osteoporotisch gewordenen Wirbelkörper begünstigte.

4. Kyphosen durch Traumen, Infektionen und Tumoren

Bei Wirbelsäulenverbiegungen, die nach Traumen zurückbleiben, handelt es sich im allgemeinen um Gibbusbildungen und nur selten um bogenförmig ausgebildete Kyphosen. Diese Gibbusbildungen sind immer deutlich von den *mehr bogenförmigen Verkrümmungen bei der typischen Alters- und* Adoleszentenkyphose abzugrenzen *(Blumel)*, auch wenn ihr Krümmungsscheitel zufällig einmal an den für diese Kyphoseformen typischen Stellen sitzt. Viel schwieriger ist die Abgrenzung der spitzwinkeligen Kyphosen durch Trauma gegenüber den infolge von Wirbelkörperinfektion entstandenen. Die äußere Form der Wirbelsäulenverkrümmung kann bei beiden Entstehungsarten gleich sein, und





Abb. 394 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule einer 83jährigen Frau.) Vereinigung von Alters- und osteoporotischer Kyphose. Im oberen Teile typische Alterskyphose mit Verknöcherung der Bandscheiben vorn, im unteren Teil des Bildes keilförmige Wirbelzusammenbrüche und beginnende Fischwirbelbildungen infolge von Osteoporose.

Abb. 395 (rechts). (Lichtbild der macerierten Brustwirbelsäule einer 69jährigen Frau. Ansicht von der Seite.) Alterskyphose mit Verknöcherung der vorderen Zwischenwirbelscheibenteile. An einigen Wirbelkörpern deutliche knöcherne Randzackenbildungen. An den fest verknöcherten Zwischenwirbelscheiben sind die Randzacken bereits zurückgebildet.

bisweilen wird auch die nähere Betrachtung des zusammengebrochenen Wirbelkörpers die Differentialdiagnose zwischen traumatischem oder infektiösem Wirbelzusammenbruch nicht ermöglichen, wie wir weiter vorn bereits ausführten.

Seltener als die spitzwinkelige posttraumatische Kyphoseform kommen nach Traumen bogenförmige, dem Rundrücken der Jugendlichen oder der alten Leute mehr ähnelnde Wirbelsäulenverbiegungen vor. Allein aus dem Röntgenbild ist eine sichere Differentialdiagnose schwer zu stellen. Die Anamnese wird stets von ausschlaggebender Bedeutung sein. Von einem Sammlungspräparat (Abb. 395–397) konnten wir nachträglich, da eine Begutachtung wegen Kriegsdienstbeschädigung vorzunehmen war, eine traumatisch entstandene differentialdiagnostisch recht schwierige Kyphoseform aus der einwandfreien Anamnese ablesen. Der Verstorbene war im Alter von etwa 36 Jahren beim Zusammenbruch eines Unterstandes verschüttet worden.

und hatte längere Zeit in vollkommen nach vorn zusammengebeugter Stellung mit der Last des nachdrückenden Erdreiches auf dem Rücken verharren müssen, ehe er ausgegraben werden konnte. Nach längerer Bettlägerigkeit zeigte sich eine bogenförmig kyphotische fast völlig versteifte Verkrümmung der Wirbelsäule im unteren Brustteil, während bei dem Verletzten vorher normale

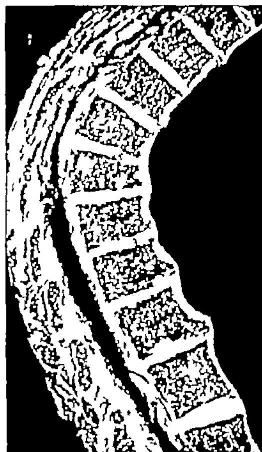




Abb. 306 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 49jährigen Mannes.) Auffallende, ziemlich spitzwinklige Kyphose nach Trauma (Verschüttung im 1. Weltkrieg). Keilwirbelbildung. Veränderung mehrerer Zwischenwirbelscheiben durch Einwucherung von Knochengewebe.

Abb. 307 (rechts). (Seitliches Röntgenbild zu dem Lichtbild vorher. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Keilwirbel und Einlagerung von Knochengewebe in den Zwischenwirbelscheiben. Der 10. Brustwirbel ist an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels zusammengedrückt. Er zeigt hier etwas Sklerose (alter Frakturkallus).

Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule bestanden hatten. Etwa 12 Jahre nach der Verschüttung starb der Betreffende. Das Wirbelsäulenpräparat (Abb. 306) zeigt eine deutlich bogenförmige Kyphose mit Keilwirbelbildungen und Knocheneinlagerungen an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel in mehreren Brustbandscheiben. Wahrscheinlich hat an diesen Stellen eine Durchquetschung der Zwischenwirbelscheiben stattgefunden. Auch das Röntgenbild (Abb. 307) läßt die Knocheneinlagerungen gut erkennen und zeigt gleichzeitig in den vorderen Abschnitten der Keilwirbel unregelmäßige Begrenzungen der Berührungsflächen zwischen Wirbelkörper und Bandscheiben. Beim ersten Blick liegt der Verdacht einer Adoleszentenkyphose nahe. Bei genauerer Betrachtung ist sie jedoch auszuschließen, denn es fehlen die typischen Knorpelknötchen an der Zwischenwirbelscheiben-Wirbelkörpergrenze, die wir bei Adoleszentenkyphosen nie vermissen. Außerdem gibt die Anamnese die Erklärung über die Entstehungsursache ab.

Entsprechend der weiter vorn erwähnten Tatsache, daß recht häufig mehrere entfernt voneinander liegende Frakturen an einer Wirbelsäule auftreten, sind auch manchmal in einer Wirbelsäule deutlich **zwei getrennte kyphotische Verbiegungen** zu beobachten. Dann ist das zwischen den beiden zusammengebrochenen Wirbelkörpern liegende Wirbelsäulenstück meist auffallend gerade (Abb. 402, 403).

Auch die Luxationen und Luxationsfrakturen können bleibende Kyphosen hervorrufen, wenn sie in entsprechender Stellung zur Ausheilung kommen (Abb. 107).

Daß Wirbelzusammenbrüche, die durch einschmelzende **Infektionsvorgänge** entstanden sind, mehr oder weniger hochgradige Kyphosen zur Folge haben können, sei nur der Vollständigkeit halber an dieser Stelle nochmals erwähnt. Bei der Besprechung der Wirbelkörperinfektionen haben wir auf diese Folgezustände aufmerksam gemacht (Kap. III K). Kyphosen dieser Entstehungsart können an den verschiedensten Stellen der Wirbelsäule ihren Krümmungsscheitel haben. Auffallend ist bei den Kyphosen nach Wirbelkörperinfektionen, besonders bei Wirbelsäulentuberkulose die stark winkelige Abbiegung (**Gibbus, Pottscher Buckel**), da meist mehrere Wirbelkörper und die dazwischenliegenden Bandscheiben von der Infektion befallen werden und zusammensinken (Abb. 346). Bei der Ausheilung ergeben sich im Scheitel der Kyphose die schon beschriebenen „Blockwirbel" (Abb. 189).

Primäre Wirbeltumoren und auch **Geschwulstmetastasen** rufen bisweilen umschriebene spitzwinkelige oder seltener bogenförmige Kyphosen hervor (Abb. 201, 208, 209). Häufig ist dies bei Myelomen. Auch größere Wirbelhämangiome können Wirbelkörperzusammenbrüche zur Folge haben (*Baily* und *Bucy, Junghanns, Makrycostas* u. a.). Bei knochenzerstörenden Geschwulstmetastasen entwickeln sich die kyphotischen Verkrümmungen im allgemeinen allmählich durch langsames Zusammensinken des Knochengerüstes. Kleinere oder größere traumatische Einwirkungen können bei derartigen Vorerkrankungen plötzliche Zusammenbrüche herbeiführen (unter Umständen sogar mit sofortiger Querschnittlähmung). Wenn an verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten durch Geschwülste oder Geschwulstmetastasen Wirbelzusammenbrüche auftreten und sich mehrere Kyphosen ausbilden, dann ist das Zwischenstück, ebenso wie bei mehrfachen Wirbelbrüchen, meist gerade aufgerichtet.

Tumoren im Wirbelkanal können bei Kindern typische Veränderungen am wachsenden Wirbelkörper und Wirbelsäulenkrümmungen hervorrufen, wie *Olsson* beschreibt.

5. Kyphosen anderer Entstehung

Alle allgemeinen Knochenerkrankungen, die eine gewisse Nachgiebigkeit und Weichheit des Knochenbälkchenwerkes der Wirbelsäule herbeiführen (Osteoporose, Hungerosteopathie, Osteodystrophien u. a.), gehen mit kyphotischen Verkrümmungen einher (Kap. III B). Dabei handelt es sich meist um eine Zunahme der gewöhnlichen Brustkrümmung infolge von **Keilwirbelbildung**. Darüber hinaus sind aber bei zahlreichen Erkrankungen Wirbelsäulenkyphosen beschrieben worden, deren Entstehungsursachen und deren genaueres anatomisches Bild noch nicht völlig geklärt sind, da sie meist nur als Nebenbefunde angesehen wurden. Hier liegt noch ein weites Betätigungsfeld für Reihenuntersuchungen. Besonders muß dabei geklärt werden, ob die Kyphoseformen, die bei den noch aufzuzählenden Krankheiten beobachtet werden, sich nach ihrem anatomischen Bilde einer der bekannten Kyphoseformen einordnen lassen, oder ob sie eigene Krankheitsbilder darstellen.

Mutschlechner hat bei zahlreichen Krankheitsbildern Kyphosen beschrieben. Als Entstehungsursache für Kyphose bei **Akromegalie, eunochoidem Hochwuchs** (*Koch, Wagenseil*) und endokrinem **Riesenwuchs** führt er den Wachstumsüberschuß an den Wirbelkörpern gegenüber dem Brustbein an. *W. Müller* glaubt demgegenüber, daß die bei diesen Erkrankungen auftretenden Kyphosen im Bilde der Adoleszentenkyphose (*Schmorl*sche Knötchen usw.) erscheinen. *Albers* ist der gleichen Ansicht. Kyphosen findet man bei starker **Kurzsichtigkeit**, beim **Habitus asthenicus**, bei **Friedreichscher Ataxie** und bei **Syringomyelie** (*Mutschlechner*). Auch bei der **epidemischen Enzephalitis** besteht stets eine kyphotische Haltung.

Bei der **Spondylarthritis ankylopoetica**, über die wir noch genauer zu sprechen haben (Kap. VII C 2), beobachtet man stets eine bogenförmige kyphotische Verbiegung der gesamten Wirbelsäule mit vollkommener Versteifung. Die Ursache dieser Kyphose ist unklar. Vielleicht ist die Kyphose eine Entlastungs- und Schonungshaltung bei entzündlichen Vorgängen in den kleinen Gelenken. Durch die Versteifung bei der Ausheilung der Entzündungsvorgänge wird diese Haltung fixiert.

Bei der **Neurofibromatose** sollen nach den Untersuchungen von *Michaelis* ebenfalls typische Wirbelsäulenveränderungen vorkommen, die er als „Kyphose mit geringer skoliotischer Komponente" bezeichnet haben möchte. Er hat zahlreiche Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt und einige Fälle genauer besprochen. *Jentschura* schildert ebenfalls die Häufigkeit der Wirbelsäulenverbiegungen bei Neurofibromatosis *Recklinghausen* und gibt eine Übersicht über das Schrifttum. Dabei legt er aber mehr Wert auf die skoliotischen Verbiegungen und erwähnt als deren Ursachen Dysregulationen im endokrinen System, pluriglanduläre Störungen und eine vererbbare Minderwertigkeit der mesodermalen Wirbelsäulenanlage.

Im **Tierversuch** hat *Haas* durch Verletzung der Wachstumszellen im Bereich der Knorpelplatten Kyphosen und auch Skoliosen erzeugt. Es ist ihm außerdem gelungen, solche Verkrümmungen dadurch zu verhüten, daß kurz danach eine Spanversteifung der zugehörigen Dornfortsätze vorgenommen wurde. Weitere ähnliche Versuche mit eingehenden feingewebigen Untersuchungen können sicherlich noch weitere Klärung der verwickelten Vorgänge bringen.

B. Lordosen

Durch **Haltungsfehler** und auch durch **krankhafte Vorgänge** können die regelrechten lordotischen Krümmungen im Bereiche der Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule Änderungen erfahren, die bisweilen von beträchtlicher Bedeutung für die Statik der Wirbelsäule sind und mit groben, anatomisch nachweisbaren Veränderungen der betreffenden Wirbelsäulenabschnitte einhergehen.

Verstärkung der gewöhnlichen lordotischen Haltung der Hals- und Lendenwirbelsäule kommen als ausgleichende Gegenkrümmungen bei starken Gibbusbildungen und Kyphosen vor. Wenn sich Gibbusbildungen der Brustwirbelsäule während des Wachstumsalters ausbilden (z. B. bei Tuberkulose), tritt regelmäßig eine ausgleichende Höhenzunahme der Lendenwirbelkörper ein („**Langwirbel**", Abb. 180), die im Bereiche der **verstärkten Lendenlordose** liegen (*Benassi, W. Müller*). Auffallende Lordosen der Lendenwirbelsäule treten nach *Mutschlechner* bei **Chondrodystrophie** und bei der **progressiven Muskelatrophie** auf. Dornfortsatzspalten sind bisweilen Grund für Lordosen (*Feller* und *Sternberg*). Verstärkte Lordosen im Bereiche der Halswirbelsäule rufen oft Speiseröhrenverengungen hervor. *Knopflach* fand dies bei kyphoskoliotischen und posttraumatischen Lordosen der Halswirbelsäule. *Wilde* beschreibt eine besondere Form der infektionsbedingten **fixierten Lendenlordose**.

Bei sehr ausgeprägten Lordosen berühren sich die breiten Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule, und es kommt zu Gelenkbildungen zwischen den Dornfortsätzen und oft zur Entwicklung großer Randwülste an diesen neugebildeten Gelenken (*Baastrup*sche Krankheit).

Abflachung der Lendenlordose (vgl. Kap. VI D) kommt zusammen mit der Aufkippung des Beckens bei Spondylolisthese vor. (Die bei ausgeprägten Spondylolisthesen sichtbaren Stufenbildungen in der Lendenwirbelsäule sollen nicht als Lordose bezeichnet werden.) Verringerungen der Lordosen werden auch bei Wirbelverschiebungen nach hinten oft beobachtet. Abflachungen oder völlige Geradstreckungen der Lendenlordose weisen auf Bandscheibenschäden hin. Bei Osteochondrosis intervertebralis, bei Bandscheibenvorfall nach hinten, bei Blockwirbelbildung nach Trauma oder Infektion und bei ähnlichen Ursachen kommen sie vor und sind für den Untersucher ein wichtiges Leitzeichen zur Fahndung nach röntgenologisch feststellbaren Veränderungen in der Höhe der Zwischenwirbelräume und der Form der Bewegungssegmente im Lendenwirbelbereich. Sie stellen sich regelmäßig nach Laminektomie ein.

C. Skoliosen

1. Vorbemerkungen

Im allgemeinen werden die seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule, die Skoliosen, als die häufigsten Wirbelsäulenverkrümmungen aufgefaßt. Diese Angaben entstammen klinischen Statistiken und rühren wahrscheinlich daher, daß die Skoliosenträger, besonders Jugendliche, häufiger zum Arzt kommen, während die zahllosen alten Menschen mit mehr oder weniger hochgradigen, rein kyphotischen Verbiegungen den Arzt seltener dieser Verkrümmungen wegen aufsuchen. Nach unseren anatomischen Reihenuntersuchungen sind die kyphotischen Verkrümmungen an der Wirbelsäule weitaus häufiger als die Skoliosen. Da alle ausgeprägteren Formen von Skoliosen stets mit Torsionen und Rotationen der Wirbelkörper einhergehen und sehr oft auch Kyphoskoliosen bestehen, stößt die anatomische Analyse dieser Erkrankungen auf viel größere Schwierigkeiten als die Untersuchung von reinen Kyphosen. Das umfangreiche Schrifttum über dieses Teilgebiet der Wirbelsäulenforschung zeigt schon die Schwierigkeit der damit zusammenhängenden Fragen. An dieser Stelle ist es erwähnenswert, daß *Schmorl* seine systematischen Wirbelsäulenuntersuchungen in Dresden in der Absicht, der Skolioseentstehung näherzukommen, in Angriff genommen hat. Im Verlaufe dieser anfänglichen Untersuchungen wurden die anderen zahlreichen ungelösten Fragen aufgedeckt, die die normale und pathologische Anatomie der Wirbelsäulen in sich barg, und die dabei an 10000 untersuchten Wirbelsäulen erzielten Forschungsergebnisse sind nur als Umwege zur Erforschung der Skoliose anzusehen. Es muß jedoch eingestanden werden, daß wir wirklich wesentliche Kenntnisse, die die Lösung des Skoliosenproblems bedeuten könnten, nicht gewonnen haben, obwohl während dieser Zeit eine große Anzahl von Skoliosen untersucht und viele davon auch in der Sammlung aufgestellt werden konnten.

2. Angeborene Skoliosen

Daß der angeborene „Hemispondylus" (einseitiger Halbwirbel, S. 32) Ursache für eine Skoliose sein kann, war schon den älteren Anatomen bekannt (*Rokitansky*). Da in den Abschnitten über die Wirbelsäulenfehlbildungen (Kap. II) an den entsprechenden Stellen bereits auf die begleitenden Skoliosen hingewiesen worden ist, kann hier auf die Aufzählung aller zu Skoliosen führenden angeborenen Veränderungen (seitlich entwickelte Halbwirbel, hemimetamere Segmentverschiebungen usw.) verzichtet werden. Je nach dem Sitz der ursächlichen Fehlbildung kommen angeborene Skoliosen in allen Wirbelsäulenteilen vor (Abb. 50, 103—108). Über die Erblichkeit der Skoliose verdanken wir *Faber* ausgedehnte Untersuchungen.

3. Erworbene Skoliosen

Obwohl kyphotische Wirbelsäulenverbiegungen nach unseren Untersuchungen viel häufiger sind als Skoliosen, ist doch über die Skoliose ein viel umfangreicheres, besonders klinisches Schrifttum entstanden, weil auch bei geringgradigen Skoliosen die Beschwerden größer sind, und die fehlerhafte Körperhaltung viel mehr ins Auge springt als bei Kyphosen. Über die zahlreichen Erklärungsversuche zur Skolioseentstehung muß das entsprechende Schrifttum nachgelesen werden. Es ist hier nicht der Platz, auf alle diese Fragen einzugehen. In den neuesten Erklärungsversuchen werden Wachstumsverschiedenheiten zwischen der Wirbelkörper- und der Wirbelbogenreihe angenommen (*Heuer*), und *Erlacher* macht darauf aufmerksam, daß bei Wasserzunahme in den Gallertkernen die Wirbelbogenreihe relativ zu kurz gegenüber der Wirbelkörperbandscheibenreihe wird, wodurch Skoliosen verursacht werden können.

Bei manchen Skoliosen zeigt das pathologisch-anatomische Zustandsbild Veränderungen der Wirbelkörper als Ursache der Wirbelsäulenverkrümmung (seitlich zugespitzte Keilwirbel mit Torsion und Rotation). Die Zwischenwirbelscheiben haben dabei nur begleitende Veränderungen. Sie sind auf der Bogenaußenseite hoch, auf der Innenseite niedrig, und der Gallertkern liegt stets nach der Bogenaußenseite verschoben. Auffallende Schäden des Zwischenwirbelscheibengewebes ließen sich bei beginnenden Skoliosen Jugendlicher weder makro- noch mikroskopisch erkennen.

Die Wirbelkörperrandleiste ist meist in regelrechter Höhe und Breite entwickelt. Nur selten finden sich geringe Änderungen der Wirbelkörperrandleisten, die auch sonst bei älteren Menschen mit Osteoporose manchmal beobachtet werden. Bisher fehlen noch eingehende Reihenuntersuchungen darüber, aber es kann schon jetzt gesagt werden, daß Randleistenveränderungen wahrscheinlich nicht Ursache der Skoliosen sind.

Lindemann (auch *Roederer* und *d'Intignano*) vertritt die Ansicht, daß die Adoleszentenskoliose in der gleichen Weise entsteht, wie *Schmorl* für die Adoleszentenkyphose (S. 228) beschrieben hat. Danach ist Austritt von Zwischenwirbelscheibengewebe in die Wirbelkörper (Bandscheibenhernien) mit allen Folgezuständen (Knorpelknötchen usw.) die Ursache für die in der Jugend entstehenden Skoliosen. *Schmorl* hat diese Möglichkeit auf Grund der Dresdener Untersuchungen seinerzeit abgelehnt. Die Klärung dieser Frage bleibt weiteren anatomischen Forschungen vorbehalten.

Neben den durch Knochenveränderungen hervorgerufenen seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen konnten wir Skoliosen beobachten, bei denen sich an der Bogeninnenseite an einer oder mehreren im Krümmungsscheitel liegenden Zwischenwirbelscheiben in den seitlichen Teilen die gleichen Veränderungen zeigen, wie sie bei der Alterskyphose in den vorderen Zwischenwirbelscheibenteilchen vorkommen (S. 236 Abb. 383—390). Die an der Bogeninnenseite liegenden seitlichen Zwischenwirbelscheibenteile sind zermürbt, nekrotisch, zum Teil mit fibrösem Gewebe durchsetzt, und die angrenzenden Wirbelkörperteile zeigen Verdichtungen des Knochenbälkchenwerkes. Es ist noch ungeklärt, ob diese Veränderungen sich infolge der seit langem bestehenden Skoliose allmählich erst in zweiter Linie entwickelt haben, oder ob infolge von dauernder Wirbelsäulenschiefhaltung (Muskelerschlaffung, unzweckmäßige Arbeitshaltung usw.) die Zwischenwirbelscheibenveränderungen in erster Linie einsetzten (S. 154 oben) und die skoliotischen Verbiegungen allmählich nach sich zogen. Die sog. Adoleszentenskoliose *(Hauser, Lange)* oder Lehrlingsskoliose *(Schanz)*, die durch einseitiges Tragen schwerer Lasten entstehen können, lassen an die letzte Erklärung denken. (Vgl. Skoliosen durch Überlastung bei Amputierten, S. 227.)

Nach *Reske* hat der an der Bogeninnenseite von Skoliosen oft im Röntgenbild sichtbare Paravertebral-Schatten eine ursächliche Bedeutung für die Skoliosenbildung. Der Paravertebral-Schatten entsteht durch Entzündungsvorgänge (Rheumatismus?) in der mediastinalen Pleura. Infolge der Schmerzen kommt es zunächst zu einer Haltungsskoliose, die nach längerer Dauer einseitige Wachstumshemmung an den Wirbelkörpern jugendlicher Menschen und damit eine bleibende Skoliose hervorruft. Zur Stützung seiner Ansicht schildert *Reske* auch anatomische Untersuchungsergebnisse.

Ein häufiges und anatomisch gut umrissenes Krankheitsbild mit seitlichen Verbiegungen der Wirbelsäule ist die „skoliotische Lumbosakralarthrose" *(Kienböck)*. Bei tiefsitzender Lendenskoliose wird die letzte praesakrale Zwischenwirbelscheibe an der Seite, an der die Bogenaußenseite der Lumbalskoliose auf dem Kreuzbein aufsitzt, stark zermürbt, und die angrenzenden Knochenteile zeigen sklerotische Verdichtungen. Bei diesen Fällen bestehen starke klinische Beschwerden. Die Veränderungen der letzten Zwischenwirbelscheibe sind aber nicht Ursache der Verkrümmung, sondern lediglich Folge der seitlichen Belastung (vgl. S. 154, 217, 227).

Von verschiedenen Seiten sind zahlreiche außerhalb der Wirbelsäule selbst liegende Erkrankungen für die Entstehung bestimmter Skolioseformen verantwortlich gemacht worden: Muskelkontrakturen *(Jaker, Meuchel)*, Muskellähmungen *(M. Lange)*, Zwerchfellähmungen *(Hrcnstern)*, seitlich an die Wirbelsäule angrenzende Geschwülste *(Frosch)*, Schmerzzustände durch Ischias *(Strümpell)* oder Plattfüße *(Rotenberg* und *Rylin)*, Empyemschwarten *(Roderick)*, Narbenzüge, Rippenverschiebungen *(Grace* und *Weisflog)*, Folgezustände von Thorakotomien u. ä. Spanversteifungen, die in der Jugend angelegt werden, führen durch einseitige Wachstumshemmung zu Skoliosen *(Meyer)*. *Meyer* erzeugt Skoliosen durch einseitige Zerstörung der Wachstumszonen des Wirbelkörpers bei Tieren. Bei der Neurofibromatose entstehen besonders schwere Kyphoskoliosen *(Jentschura, Ritt, Vigano u. a.)*, über die wir bereits auf S. 44 berichteten. *Blumensaat* und *Neumann* beschreiben das häufige Vorkommen von Skoliosen bei Nierenleiden (nephrogene Skoliosen), und *Blumensaat* hat im Tierversuch derartige Wirbelsäulenverkrümmungen erzeugen können. *Ganzel* erklärt jedoch das Vorkommen von Skoliosen bei Nierenerkrankungen lediglich als Zufallsbefund. *Zenett* findet bei Gallenblasenerkrankungen häufig eine dextrokonvexe Skoliose, die er auf Schmerzreflex zurückführt. Für alle diese Skoliosen fehlt noch die eingehende pathologisch-anatomische Nachprüfung. Mit Skoliosen können auch noch seitliche Wirbelverschiebungen verbunden sein (Abb. 418). Sie kommen allerdings nur verhältnismäßig selten vor, und die Seitenverschiebung ist nie sehr hochgradig. Bei der Besprechung der Wirbelverschiebungen werden wir darauf zurückkommen (S. 267).

Wie unsere Abbildungen zeigen (Abb 398—400) entwickeln sich auf der Bogeninnenseite der Skoliosen Randwülste und Randzacken. Dies hängt zweifellos mit den Bandscheiben-Veränderungen zusammen, die wir weiter vorn besprachen und die stets auf der Bogeninnenseite ihren





Abb 398 (links) (Lichtbild der mazerierten Brustwirbelsäule eines 63 jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Geringe linkskonvexe Skoliose mit nach rechts zugespitzten Keilwirbeln. An der Bogeninnenseit mäßig stark ausgebildet Randwulst

Abb. 399 (rechts). (Lichtbild der mazerierten Brustwirbelsäule eines älteren Mannes. Ansicht von vorn.) Geringe rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule mit schnabelförmigen, überbrückenden Randwülsten an de Bogeninnenseite (links). Die Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule zeigt ebenfalls Randwulst an der Bogeninnenseite (recht).

Sitz haben. Die Randwul te vergrößern sich, solange noch Bewegungen möglich sind. Wenn der verkrümmte Wirbelsäulen Abschnitt aber schließlich durch überbrückende Randwülste versteift werden diese ganz ähnlich wie bei der Alterskyphose wieder abgebaut und geglättet (Abb 400) Die Skoliosen stellen niemals reine seitliche Abknickungen dar sondern es besteht immer eine gewisse Verdrehung die auch aus der Lage des hinteren Längsbandes deutlich zu erkennen ist (Abb 401)

Die Wirbelkörperrandleiste ist m I t
sich geringe Änderungen der Wirl
Osteoporose manchmal beobachtet
darüber aber es kann schon jetzt
nicht Ursache der Skoliosen sind.

Lindemann (auch *Roederer* und
der gleichen Weise entsteht wie
Danach ist Austritt von Zw
scheibenhernien) mit allen Folgeru
entstehenden Skoliosen. *Schmorl*
seinerzeit abgelehnt Die Klärui
behalten.

Neben den durch Knochenv
mungen konnten wir Skoliosen l
mehreren im Krümmungsschei
die gleichen Veränderungen zeig
scheibenteilchen vorkommen (S
lichen Zwischenwirbelscheibent
setzt und die angrenzenden W
Es ist noch ungeklärt, ob dies
allmählich erst in zweiter Lin
schiefhaltung (Muskelerschlaffi
scheibenveränderungen in erst
allmählich nach sich zogen. D
(Schanz) die durch einseitige
klärung denken. (Vgl. Skolios

Nach *Reske* hat der an der
tebral Schatten eine ursächl
entsteht durch Entzündung
Schmerzen kommt es zunäcl
tumshemmung an den Wirl
hervorruft Zur Stützung se

Ein häufiges und anatoı
Wirbelsäule ist die „skolio
skoliose wird die letzte pra
der Lumbalskoliose auf der
zeigen sklerotische Verdic
Veränderungen der letzt
sondern lediglich Folge de

Von verschiedenen Seiten
stehung bestimmter Skolio
Muskellähmungen *(M La*
Geschwulst *(Frisch)* Schu
prenschwarten *(Roekel)*
kotomien u. ä. Spez erstei
zu Skoliosen *(M ser) Mas*
bei Tieren. Bei der Neurofi
ber die wir bereit auf S
Skoliosen bei Neurenkral
erkrümmungen erzeuger
lediglich I Z f Befun
auf Schmerzreflex zurü
prüfung Mit Skoliosen l
allerdings nur erhaltni
der Wirbel erscheinung

haltung) vor. Sie sind oft nur beim Lebenden vorhanden und lassen sich dann auch nur bei aufrechter Körperhaltung (seitliche Röntgenaufnahmen im Stehen) nachweisen. Andere Geradehaltungen können infolge ihrer Versteifung auch nach der Herausnahme der Wirbelsäule aus der Leiche noch

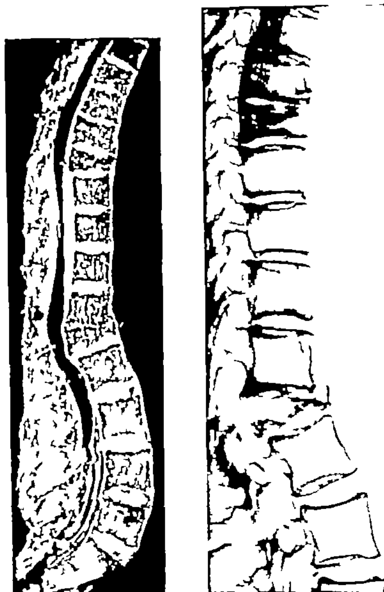


Abb. 402 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 53jährigen Frau.) Alte Kompressionsfrakturen im 8. Brust- und 1. Lendenwirbelkörper mit Kalksbildungen. Das zwischen den gebrochenen Wirbelkörpern liegende Wirbelsäulenstück ist auffallend gerade, während die Wirbelsäule nach oben und nach unten von beiden gebrochenen Wirbelkörpern leicht winklig abgebogen ist.

Abb. 403 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Auffallende Geradehaltung der Wirbelsäule zwischen den beiden gebrochenen Wirbelkörpern. Außerdem fallen die Verknöcherungen der an die gebrochenen Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelscheiben auf.

festgestellt werden. Besonders häufig zeigen Wirbelsäulen oberhalb einer zermürbten Zwischenwirbelscheibe eine Aufhebung der regelrechten Krümmung als deutliche Geradehaltung über eine größere Strecke *(Güntz)*, die als Ausgleichshaltung zur Vermeidung einer Wirbelkörperverschiebung anzusehen ist (vgl. Kap. VI B). Auch bei der Wirbelkörperverschiebung nach hinten *(Junghanns)*

ist eine Geradehaltung der oberhalb liegenden Wirbelsäulenabschnitte immer vorhanden. Mit dem echten Wirbelgleiten (Spondylolisthese) ist vereinigt mit einer Aufkippung des Beckens, stets eine Abflachung der regelrechten Lendenlordose vergesellschaftet. Eine Geradehaltung der Lendenwirbelsäule wird fast immer festgestellt, wenn sich in Lendenwirbelkörpern mehrere größere *Schmorl*sche Knötchen finden. Es bestehen dann meist auch Schmerzen, wie von klinischer Seite beobachtet wurde. Bei mehrfachen, entfernt voneinander liegenden Wirbelkörperbrüchen findet sich sehr häufig im zwischenliegenden Wirbelsäulenabschnitt eine Geradehaltung (Abb. 402, 403). Das kann auch zwischen zwei voneinander entfernt liegenden entzündlichen Einschmelzherden (Tuberkulose) vorkommen. Die Beobachtung derartiger Aufrichtungen der regelrechten Wirbelsäulenkrümmungen ist wichtig, denn fast immer gehen diese Veränderungen mit Schmerzzuständen einher. Im anatomischen Schrifttum sind die Geradehaltungen im Bereich der Wirbelsäule noch nicht genügend beobachtet worden, und auch von seiten der Kliniker und Röntgenologen verdienen sie größere Aufmerksamkeit.

E. Lenden-Kreuzbein-Winkel

1. Winkel des Promontoriums und Lenden-Kreuzbein-Winkel

Den Winkelverhältnissen am Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein ist besonders im Hinblick auf Erkrankungen und Unfallfolgen erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden, und man hat einen „abnormen Lenden-Kreuzbein-Winkel" für Kreuzschmerzen verantwortlich gemacht. Sowohl in den üblichen Lehrbüchern als auch in neueren Arbeiten über dieses Sondergebiet finden sich jedoch widersprechende Angaben über die Größe des „Lenden-Kreuzbein-Winkels" (Lumbosakralwinkel"), da ganz verschiedene Winkel diesen Namen tragen. Leider werden auch die beiden verschiedenen Winkel oft miteinander verglichen, ohne die Verschiedenartigkeit der abgelesenen Winkel zu berücksichtigen (Abb. 404). Es ist also für unsere folgenden Ausführungen zunächst nötig, über diesen Punkt Klarheit zu schaffen. Man kann den Winkel zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem 1. Sakralwirbel — dies ist der „Lenden-Kreuzbein-Winkel" — einmal dadurch bestimmen, daß man den nach hinten offenen Winkel mißt, den die Vorderflächen dieser beiden Wirbel miteinander bilden. In unserer Zeichnung (Abb. 404) ist dies durch die beiden tangential an die Vorderflächen angelegten Hilfslinien DE und FF dargestellt. Oder man mißt den ebenfalls nach hinten offenen stumpfen Winkel, den die verlängerten Achsen (AB und BC) der beiden Wirbelkörper miteinander bilden. Um allen Zweifeln aus dem Wege zu gehen, möchten wir die erste Messungsart den „Winkel des Promontoriums" nennen, da die zur Messung benutzten Vorderflächen im Promontorium zusammenstoßen. Dagegen soll der Name „Lenden-Kreuzbein-Winkel" oder „Lumbosakralwinkel" nur für den Winkel beibehalten werden, den die beiden Achsen miteinander bilden (*Junghanns*).

Abb. 404. (Verkleinerte Pause einer seitlichen Röntgenaufnahme der Lendenkreuzbeingegend.) ABC = Lendenkreuzbeinwinkel. DEF = Winkel des Promontoriums.

Über den „Winkel des Promontoriums" finden sich im Schrifttum zahlreiche Angaben. *Breus* gibt in einer Zeichnung über die Beckenneigung die beiden Grenzwerte 120 und 135° an. *Fick* errechnet dieselben Zahlen als Grenzwert bei Messungen an Bänderpräparaten und erwähnt dann noch, daß *Humphry* 120° und *Chapry* für das mittlere Lebensalter 104° und für Greise 99° als Durchschnittswert gefunden hätten. Im Lehrbuch von *Rauber-Kopsch* wird nur kurz berichtet, daß der Winkel des Promontoriums fast ein rechter sein soll.

Die Messungen des „Lenden-Kreuzbein-Winkels" sind erst in letzter Zeit besonders von seiten der Kliniker an Röntgenbildern ausgeführt worden. So fanden *Robinson* und *Grimm* in ihren Röntgenbildermessungen bei Rückengesunden von 178–160° für den „sacrovertebral angle". Bei 40 Messungen an durchbogten Wirbelsäulen fanden sie 13–165° und der Gesamtdurchschnitt der ... Messungen lag nahe bei 155°. Nach ihren Angaben hatten die meisten der Kranken mit einem Lumbosakralwinkel unter 145° Rückenschmerzen, es gab allerdings auch Kranke ohne ... Symptome mit einem *Lumbosakralwinkel* von *103–137°*. Nach den Messungen von *Wgmen* bei der

normale Lenden-Kreuzbein-Winkel 135° bei einer Schwankungsbreite von 115–160°. Die von Wygen auf dieser Messungen festgestellt Übereinstimmung mit Brusa kann hier deshalb nicht merkwürdig erscheinen, da den Winkel des Promontoriums (130–135°) gemessen hat, während Wygen ausdrücklich betont, daß er Lumbosakralwinkel den Neigungswinkel zwischen den vertikalen Achsen des 5. Lendenwirbels und des 1. Kreuzbeinwirbels versteht.

Im Schrifttum sind noch andere Winkel als Lenden-Kreuzbein-Winkel bezeichnet worden, wodurch Verwirrung weiter erhöht wird. Whitman nennt den Winkel zwischen einer Horizontalen und der Oberfläche des Kreuzbeines Lumbosakralwinkel, während Leck den Lumbosakralwinkel findet, indem er den Winkel den eine Senkrechte mit der mittleren Fluchtlinie der beiden ersten Kreuzbeinwirbel bildet. Hellner weist auf die Verschiedenheiten in der Namengebung hin und schließt sich ebenso wie Meyer-Burgdorff unserer Messungsweise (Abb. 404) an, da sie sich als einfachste, die besten Vergleichsmöglichkeiten bietet.

Um diesen klinischen Messungen ein größeres anatomisches Untersuchungsgut an die Seite stellen zu können, sind am Dresdener Institut Messungen in größerer Anzahl vorgenommen worden, über die anderweitig unter Beibringung ausführlicher Zahlenübersichten bereits berichtet wurde (*Junghanns*). Zur Beantwortung der Frage nach der gewöhnlichen Größe des Lenden-Kreuzbein-Winkels sind Untersuchungen jugendlicher Wirbelsäulen ausschlaggebend (Übersicht 9). In unserer Übersicht zeigt der Vergleich dieser Zahlen mit den bei Erwachsenen (über 25 Jahren) gefundenen Werten, daß keine wesentlichen Unterschiede zu finden waren. (Untersuchungen über die Winkelverhältnisse am Promontorium in der Fetalzeit hat *Ciulla* durchgeführt.)

2. Ursachen der Winkelverschiedenheiten

Bei der aus vielen Einzelteilen zusammengesetzten Wirbelsäule können für Winkelveränderungen an der Lenden-Kreuzbein-Gegend viele Ursachen verantwortlich gemacht werden. Zunächst der Bau der Wirbelkörper selbst, von dem die Winkelverhältnisse in hohem Grade abhängig sind. Der 5. Lendenwirbel hat keine rechteckige Sagittalschnittfläche, sondern diese ist fast immer keilförmig, und zwar vorn höher als hinten.

Doch in größerem Maße als die Wirbelkörper bestimmen die Zwischenwirbelscheiben die Winkelverhältnisse der Wirbelsäule. Zunächst kann schon die Höhe der Bandscheibe bei verschiedenen Menschen erhebliche Unterschiede aufweisen. Es ist jedoch nicht einfach, genaue Maßzahlen anzugeben. In unserem Material ergab die Messung an frischen Präparaten, daß bei Jugendlichen die 5. Lendenbandscheibe vorn um durchschnittlich 6 mm höher ist als hinten, während bei Erwachsenen der durchschnittliche Höhenunterschied zwischen Vorder- und Hinterfläche der 5. Lendenbandscheibe knapp 7 mm beträgt.

Messungen des nach vorn offenen spitzen Winkels, den die Oberfläche des Kreuzbeins und die Unterfläche des 5. Lendenwirbels miteinander bilden, ergaben in Röntgenbildern für Jugendliche Werte zwischen 10 und 27° (durchschnittlich 17°) und bei Erwachsenen Werte zwischen 0 und (durchschnittlich 16°). *Wygen* fand 10–40°, während *J. M. Berry* 10° als Durchschnittswert für den Winkel der 5. Lendenbandscheibe angegeben hat.

Die Höhen- und Winkelverhältnisse der 5. Lendenbandscheibe hängen im wesentlichen von der anatomischen Beschaffenheit ab. Normale, regelrecht elastische 5. Lendenbandscheiben fanden wir bei unseren Untersuchungen über das normale „jugendliche Alter" der Wirbelsäule hinaus – jenseits des 25. Lebensjahres – meist noch bis Ende der 30er Jahre, vereinzelt auch noch in höherem Alter. Im allgemeinen stellen sich aber an einzelnen Zwischenwirbelscheiben, selten an allen, nach dem 40. Lebensjahre mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen ein, die wir weiter vorn ausführlich geschildert haben: braune Degeneration, Zerfaserung, fibröse Umwandlung, *Spongiosierung*, Vaskularisation, Verkalkungen, Höhenabnahme bei Osteoporose, Austritt von Zwischenwirbelscheibengewebe in die Umgebung usw. Gerade die am meisten belastete 5. Lendenbandscheibe, die außerdem noch am Übergange der beweglichen Lendenwirbelsäule zu dem starren Kreuzbein liegt und aus diesem Grunde besonders stark in Anspruch genommen wird, ist diejenige, die die ausgedehntesten Veränderungen zeigt.

Trotz allem ergibt die Berechnung der Durchschnittswerte für die einzelnen Winkel (Übersicht 9) keine wesentlichen Unterschiede der Durchschnittswerte zwischen den Wirbelsäulen jugendlicher und älterer Menschen. Nur die Schwankungsbreite ist bei Erwachsenen um einige Winkelgrade

Übersicht 9:

Durchschnittswert für den Winkel des Promontoriums und den Lendenkreuzbeinwinkel aus 155 Untersuchungen. (Die äußersten Grenzwerte sind in Klammern beigefügt.)

1	2	3	4	5
Winkel	Männer		Frauen	
	bis 25 Jahre	über 25 Jahre	bis 25 Jahre	über 25 Jahre
	Winkelgrade			
Winkel des Promontoriums	130 (121—150)	129 (112—151)	130 (115—153)	130 (115—156)
	129 (112—151)		130 (115—156)	
	129 (112—156)			
Lendenkreuzbeinwinkel	140 (130—156)	143 (123—157)	142 (120—153)	146 (124—164)
	142 (123—157)		144 (124—164)	
	143 (123—164)			

größer als bei Jugendlichen. Auffallend ist weiterhin, daß sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Geschlechtern feststellen lassen.

Vergleicht man die Zahlen unserer Übersicht 9 mit denen anderer Untersucher, dann ergibt sich, daß der Durchschnittswert für den Lenden-Kreuzbein-Winkel (143°) ungefähr in der Mitte zwischen den von *Robinson* und *Grimm* (150°) und *Wynen* (135°) angegebenen Werten steht, während der Winkel des Promontoriums einen wesentlich höheren Durchschnittswert (129°) zeigt als *Rauber-Kopsch* (90°), *Chapry* (106°) und *Humphry* (120°) angeben, aber ungefähr mit den Angaben von *Fick* und *Braus* übereinstimmt. Zwischen dem Lenden-Kreuzbein-Winkel und dem Winkel des Promontoriums besteht ein Unterschied von durchschnittlich 14°.

2. Kreuzschmerzen und Winkelverschiedenheiten

Besonderes Interesse haben Berichte über Kreuzschmerzen, die mit Veränderungen der Winkelverhältnisse in der Lenden-Kreuzbein-Gegend verbunden sind. Eingangs hatten wir bereits erwähnt, daß *Robinson* und *Grimm* einen „abnormen Lumbosakralwinkel" für Schmerzen verantwortlich machen. *Brailsford* gibt auch eine mit Schmerzen verbundene Verminderung des Lenden-Kreuzbein-Winkels an. Seiner Ansicht nach kann eine solche Verminderung der Winkelgröße eintreten, wenn durch mehrfache Traumen Bänderzerreißungen im Bereich des Lenden-Kreuzbein-Gelenkes stattfinden. In seiner Arbeit werden außerdem noch Untersuchungen von *Herndon* erwähnt, der bei 68 v. H. seiner 408 Fälle mit Kreuzbeinschmerzen eine „Verrenkung" und einen kleinen Lenden-Kreuzbein-Winkel beobachtete. *Goldthwait* hat aus seinen Erfahrungen heraus zwei besonders zu Kreuzschmerzen neigende Typen aufgestellt. Dem ersten Typ gehören große ptotische Menschen mit langer Wirbelsäule an, die eine verstärkte Lendenlordose, einen kleinen Lenden-Kreuzbein-Winkel und eng zusammenstehende Dornfortsätze haben. Der zweite Typ setzt sich aus kurzen, dicken Menschen zusammen. Nach *Brailsford* soll bei Schwerarbeitern der Lenden-Kreuzbein-Winkel meist niedriger sein. Diese Angabe bedarf jedoch eingehender Nachuntersuchungen.

Da man auch davon gesprochen hat, daß bei Unfallbegutachtungen Kreuzschmerzen auf einen ungewöhnlichen Lenden-Kreuzbein-Winkel zurückgeführt werden können, wenn kein anderer Befund zu erheben ist, erscheint es wichtig, der Frage nachzugehen, ob überhaupt ein „ungewöhnlicher Lenden-Kreuzbein-Winkel" als eigenes Krankheitsbild besteht und wie ein solcher sicher nachzuweisen ist.

Bei unseren Fällen ist jedenfalls kein ungewöhnlicher Lenden-Kreuzbein-Winkel vorhanden, denn selbst bei älteren Leuten mit ausgedehnten Veränderungen der Knochen und Bandscheiben fallen alle Winkelwerte ungefähr in die Schwankungsbreite normaler jugendlicher Wirbelsäulen. Ob bei einigen unserer Fälle größere Traumen auf die Wirbelsäule eingewirkt haben, konnte leider nicht nachgeprüft werden. Die Belastungen des Berufes und des täglichen Lebens scheinen jedenfalls keine aus dem gewöhnlichen Schwankungsbereich der Winkelwerte herausfallende Veränderungen hervorzurufen.

4. Klinische Diagnose

Die einzige Möglichkeit, einen ungewöhnlichen Lenden-Kreuzbein-Winkel zu diagnostizieren, besteht nur dann, wenn zufällig ein Vergleichsröntgenbild von früher her vorliegt. Ist kein solches Vergleichsröntgenbild zu beschaffen, dann können vielleicht ganz ausgesprochen aus dem Rahmen der Schwankungsbreite bei jugendlichen Wirbelsäulen herausfallende Winkelwerte als krankhaft bezeichnet werden. Die Zahlen aber, die *Robinson* und *Grimm* als pathologisch und mit Schmerzen verbunden angeben (Winkel unter 147°), sind nach den aus der Übersicht 9 ersichtlichen Zahlen nicht als ungewöhnlich zu bezeichnen, denn sie liegen nahe am Durchschnittswert (143°).

Zur weiteren Klärung dieser Frage sind ausgedehnte Untersuchungen am Lebenden nötig, wie sie *Hellner* in kleinem Maßstabe ausgeführt hat. Er konnte dabei unsere anatomischen Befunde bestätigen. Untersuchungen, wie sie *Müller* und *Zwerg* am aufrechtstehenden Menschen über Neigungsverhältnisse zwischen Becken und Wirbelsäule anstellten, sollten an einem größeren Zahlengut von klinischer Seite nachgeholt werden.

5. Winkelveränderungen bei Spondylolisthese und Sacrum acutum

Da sich bei Spondylolisthese (S. 41) häufig Winkelveränderungen am Übergange von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein finden, haben wir bei 17 Fällen von Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels die Wirbelverhältnisse aus seitlichen Röntgenbildern genau berechnet. Dabei ergab sich als Durchschnittszahl für den Lenden-Kreuzbein-Winkel 152,2° (Schwankungsbreite 128—166°) und für den Winkel des Promonotoriums 140,1° (Schwankungsbreite 116—163°). Bei unseren Fällen von Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels liegen also die Durchschnittswerte für den Lenden-Kreuzbein-Winkel um ungefähr 10° höher als die von uns berechneten Durchschnittswerte bei älteren Menschen (Übersicht 9). Dies ist der deutliche Ausdruck für die bei echten Spondylolisthesen eintretende „Aufkippung des Kreuzbeins".

Unter dem Namen „Präspondylolisthese" wurde von *Whitman* ein Krankheitsbild beschrieben, das mit einem sehr kleinen Lenden-Kreuzbein-Winkel vergesellschaftet ist. Auch *Wegener* und *Wynen* glauben, daß Fälle mit einer stark keilförmigen 5. Lendenbandscheibe und einem sehr kleinen Lenden-Kreuzbein-Winkel (90°) zur Ausbildung einer Spondylolisthese neigen, und nennen diesen Zustand ebenfalls „Präspondylolisthese". Es kommen zweifellos derartige niedrige Werte für den Lenden-Kreuzbein-Winkel vor. *Scherb* hat solche Fälle als „Sacrum acutum" bezeichnet. Wir möchten uns dieser Benennung anschließen. Da wir kaum annehmen können, daß der kleine Lenden-Kreuzbein-Winkel eine Spondylolisthese nach sich ziehen kann, ist die Bezeichnung Präspondylolisthese nicht gerechtfertigt. Sie trägt nur Verwirrung in das ohnehin schon wenig übersichtliche Gebiet der Erkrankungen in der Lenden-Kreuzbein-Gegend.

VII. Die krankhaften Veränderungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit

A. Allgemeines

Im Abschnitt über die Wirbelsäule als Ganzes (S. 22) wurden die regelrechten Winkelgrade der Bewegungen an den verschiedenen Wirbelsäulenteilen besprochen und darauf hingewiesen, daß die klinisch-röntgenologisch meßbaren Bewegungsmöglichkeiten geringer sind als die von anatomischer Seite gegebenen. Die Angaben wirklich genauer Winkelgrade für krankhafte Veränderungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit stoßen auf noch größere Schwierigkeiten. Für den Kliniker sind die Beobachtungen über Unrichtigkeiten der Wirbelsäulenbewegungen von ebenso großem Wert wie die genaue Erfassung der Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule. Dabei müssen nicht nur die Bewegungen in der Pfeilnahtrichtung, sondern auch die seitlichen Bewegungen und die Drehmöglichkeiten Berücksichtigung finden. Im allgemeinen wird die klinische Untersuchung nie die wirkliche anatomische Bewegungsmöglichkeit erkennen lassen, da schmerz- oder entzündungsbedingte Steifhaltungen infolge Muskelzusammenziehung die Untersuchung erschweren. In solchen Fällen ist eine Untersuchung in Narkose heranzuziehen (z. B. zum Ausschluß einer vorgetäuschten Steifhaltung der Wirbelsäule), um die Bewegungsmöglichkeit oder Unmöglichkeit sicher zu erkennen (S. 200 fibröse Versteifung!).

B. Ungewöhnliche Beweglichkeit

Bei der klinischen Prüfung der Wirbelsäulenbeweglichkeit spielt eine krankhaft ungewöhnliche Bewegungsfreiheit kaum eine Rolle, da die vorhergehenden Weichteil- oder Rippenhemmungen die durch die krankhafte Veränderung bedingte anatomisch mögliche Bewegung nicht in vollem Umfange zulassen. In den meisten Fällen von anatomisch möglichem krankhaftem Bewegungsübermaß verhindern die begleitenden Schmerzen nicht nur die Durchführung übergroßer Bewegungen, sondern die schmerzhaften Muskelzusammenziehungen versteifen sogar noch den befallenen Wirbelsäulenteil, wie oben schon angedeutet. Bei aus der Leiche herausgenommenen Wirbelsäulen können wir allerdings öfters ungewöhnlich hochgradige Bewegungen ausführen. So zeichnen sich fast alle frischen Wirbelfrakturen, wenn es sich nicht um sehr fest ineinandergekeilte Kompressionsfrakturen handelt, durch eine ungewöhnliche Beweglichkeit im Bereiche des gebrochenen Wirbelkörpers aus. Auch bei Fällen von Spondylitis infectiosa (besonders Tuberkulose) mit großen Einschmelzungsherden und bei Tumoreinschmelzungen konnten wir eine recht ausgiebige ungewöhnliche Bewegungsfreiheit an umschriebener Stelle beobachten. *Magnus* hat am Lebenden bei ausgedehnten Wirbelkörperbrüchen in seinem großen Krankengut nie übermäßige Beweglichkeit festgestellt.

Ob bei Schlangenmenschen mit übergroßer Wirbelsäulenbeweglichkeit das zusätzliche Bewegungsausmaß hauptsächlich in den Wirbelbogengelenken oder in den Zwischenwirbelscheiben sitzt, ist uns nicht bekannt. Bei der Leichenöffnung eines solchen Menschen müßte die Wirbelsäule genau untersucht werden, um die Frage zu klären, ob das große Bewegungsausmaß durch primär krankhafte Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben, Wirbelgelenken und Bändern bedingt ist, oder ob diese Wirbelsäulenteile durch die erzwungenen Bewegungen verändert sind, und inwieweit Nervenstörungen (Gefühlsabstumpfungen) die übermäßigen Bewegungen zulassen.

Im anatomischen Präparat lassen eine Chondrose der Bandscheiben (Zermürbungen, Rißbildungen usw.) oder Bandscheibenzerstörungen durch Infektionen u. a. ungewöhnliche Bewegungsausmaße sowohl für Biegungen nach den verschiedenen Richtungen als auch für Verdrehungen in der Längsachse oder seitliche Verschiebungen zu. Das ist besonders gut möglich, wenn gleichzeitig

auch andere Teile des Bewegungssegmentes (Kap. I J) z. B. die kleinen Wirbelgelenke gelockert sind. Bei der Untersuchung am lebenden Menschen werden sich derartige unrichtige Bewegungsmöglichkeiten allerdings nicht ausführen lassen. Hier wird im Gegenteil die durch die anatomischen Verhältnisse an sich gegebene Lockerung eine schmerzbedingte Steifhaltung des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes mit sich bringen und manchmal wird die anfängliche Lockerung in Form eines Selbstheilungsvorganges des Körpers in eine Versteifung ausmünden (zum Teil knöcherne Versteifung oder auch fibröse Versteifung). Es ist dann nur möglich auf Grund gewisser Röntgenzeichen und auch unter Berücksichtigung der besonderen Schmerzangaben auf die Lockerung im Bewegungssegment zu schließen und die entsprechenden Schlüsse für die Behandlung zu ziehen.

C. Versteifungen

1. Knöcherne Versteifungen

Häufig erleidet die Wirbelsäule Versteifungen durch außerhalb liegende krankhafte Veränderungen (Muskelversteifungen und -verknöcherungen, Zwischenrippenverknöcherungen u. ä.), auf die wir jedoch hier nicht eingehen wollen.

Die häufigsten Versteifungen, die wir an Wirbelsäulen sehen, sind durch Knochenbildungen hervorgerufen, die im Gefolge der verschiedensten Krankheitszustände entstehen. Am häufigsten führen die Randwulstbildungen bei der Spondylosis deformans zu „knöchernen Versteifungen", indem sich die Randwülste benachbarter Wirbelkörper miteinander vereinigen. Dies kann zwischen zwei und mehreren oder auch zwischen allen Wirbelkörpern einer Wirbelsäule vorkommen. Daß sich die zunächst unter dem Bewegungsreiz in unregelmäßig wulstigen Formen aus dem Wirbelkörper herauswachsenden Randwülste nach erfolgter Versteifung infolge einer umformenden Resorption allmählich abglätten und einem kleinen oder größeren Teile der Wirbelsäulenaußenfläche ein „zuckergußähnliches Aussehen" (*Rokitansky, Wenzel*) verleihen, haben wir bereits erwähnt (Kap. V G). Die Unterschiede in der Beanspruchung der Wirbelsäule bei einzelnen Menschen und der Grad des Leidens kann die allerverschiedensten Zustände zur Folge haben. Doch sind diese Bilder so allgemein bekannt, daß wir uns nicht weiter damit beschäftigen wollen.

Versteifungen umschriebener Wirbelsäulenabschnitte sind auf Grund zahlreicher Ursachen zu beobachten. Wir haben bereits berichtet, daß ausheilende Infektionen an den befallenen Wirbelkörpern mitunter randwulstähnliche Bildungen hervorrufen, die häufig auch einen Zwischenraum überbrücken und dann miteinander verschmelzend, eine knöcherne Versteifung zur Folge haben können.

Nicht immer müssen es Randwülste sein, die zwei oder mehrere Wirbel unbeweglich aneinander klammern. Nach Zerstörung der Zwischenwirbelscheiben (durch Infektionen, Traumen, Degenerationsvorgänge) kann in diese selbst von den Wirbelkörperoberflächen her spongiöser Knochen einwachsen (Abb. 227, 317, 334, 335, 340, 350) und dadurch im Bereiche der betroffenen Zwischenwirbelscheiben eine Versteifung der Wirbelsäule hervorrufen. Der spongiöse Knochen ist röntgenologisch im Zwischenwirbelraum gut zu sehen und kann bei Aufnahmen in mehreren Ebenen oder stereoskopischen Aufnahmen nicht mit Randwülsten verwechselt werden.

Bei der Alterskyphose ergibt sich stets als Endzustand eine Versteifung im Bereich der kyphotischen Brustwirbelsäule. Wir haben ausführlich geschildert (Kap. VI A 3), daß die Ursache dieser Versteifung Einwucherungen von Knochengewebe in die zermürbten und nekrotischen vorderen Zwischenwirbelscheibenteile sind. Das von den benachbarten Wirbelkörpern in das Zwischenwirbelscheibengewebe eindringende Knochengewebe vereinigt sich schließlich, und Röntgenaufnahmen lassen deutlich erkennen, wie die Spongiosazeichnung der beiden anliegenden Wirbelkörper im vorderen Teile des Zwischenwirbelraumes ohne Unterbrechung ineinander übergeht (Abb. 302, 303).

Bisweilen kommen Versteifungen von Wirbelsäulenteilen (besonders Brustwirbelsäule) dadurch zustande, daß die Ligamenta flava (Abb. 221) oder die Ligamenta interspinalia verknochern. Dies ergibt nicht immer eine völlige Versteifung, sondern meist nur eine mehr oder weniger beträchtliche Bewegungseinschränkung. Jedoch treten nur selten derartige Bänderverknöcherungen für sich allein auf. Meist sind sie Begleiterscheinungen bei knöchernen Versteifungen aus anderen Ursachen

Wir sehen sie häufig bei der Alterskyphose und bei der Spondylosis deformans. Es scheint, als ob diese Bänder immer dann Verknöcherungen anheimfallen, wenn durch anderweitige Versteifung im zugehörigen Bewegungssegment eine Bewegungsunfähigkeit bedingt ist. (Die Bänderverknöcherungen bei Spondylarthritis ankylopoetica beschäftigen uns im nächsten Abschnitt.)

Weitere Bewegungseinschränkungen, die bis zur völligen Versteifung führen können, werden durch Randwulstbildungen an den kleinen Wirbelgelenken hervorgerufen (Abb. 220). Die **Arthrosis deformans der Wirbelbogengelenke**, als deren sichtbare Auswirkungen diese Randwülste anzusehen sind, ist ebenso wie die Spondylosis deformans ein häufiges Altersleiden. Dabei ist es aber auffällig, daß die Hochgradigkeit dieser beiden verschiedenen Veränderungen nur selten gleich ist. Meist sind die Randwulstbildungen an der einen (Wirbelkörper) oder anderen Stelle (kleine Gelenke) stärker ausgeprägt (S. 143). Die Arthrosis der Wirbelbogengelenke zeigt an einer Wirbelsäule genau so verschiedenartiges Befallensein und Freisein verschiedener Wirbelsäulenabschnitte oder besonders hochgradige einseitige Ausbildung, wie wir dies auch bei der Spondylosis deformans finden. *Am häufigsten und stärksten sind aber meist die beweglichsten Teile der Wirbelsäule (Hals- und Lendenteil) befallen.* Auch für die Arthrosis der Wirbelbogengelenke ist noch nicht restlos geklärt, welcher Gesetzmäßigkeit diese Verschiedenheiten unterliegen, wieweit sie von Beanspruchungen, kleineren Traumen u. w. abhängen, und in welchem Ausmaße und unter welchen Umständen sie Schmerzen bereiten können. Es werden ausgedehnte Untersuchungen angestellt werden müssen, bis hierüber nur einigermaßen Klarheit erreicht ist. (Die Pseudospondylolisthese, die in sehr engem Zusammenhang mit Änderungen der Wirbelbogengelenke im Sinne einer Arthrosis deformans steht, wird später in einem besonderen Abschnitt besprochen, Kap. VIII C.)

Angeborene knöcherne Versteifungen durch Verschmelzung einzelner Wirbel oder größerer Wirbelsäulenteile (Blockwirbel) sind vorn ausführlich geschildert (S. 29, Abb. 44—40). Auch die mit Wirbelmißbildungen und Segmentverschiebungen einhergehenden knöchernen Wirbelsäulenversteifungen haben im Kapitel über die Fehlbildungen eine genaue Besprechung erfahren (S. 67).

2. Die Spondylarthritis ankylopoetica

Früher wurde die Spondylarthritis ankylopoetica (die „Spondylose rhizomélique" der Franzosen) als ein eigenes Leiden der Wirbelsäule aufgefaßt und der *Bechterew*-Typ (ohne Beteiligung anderer Gelenke) von dem *Strümpell-Marie*-Typ (mit Beteiligung anderer Gelenke) abgegrenzt. Der Name „*Bechterew*sche Krankheit" sollte ganz fallen gelassen werden, da *Bechterew* etwas anderes beschrieben hat (*Oehlecker, Ott, Putzen*). Nach *Buckley* wurde das Krankheitsbild bereits 1700 von *Connor* dargestellt. Nach *Klinge* ist die Spondylarthritis ankylopoetica als **rheumatische Entzündung der Wirbelbogengelenke** aufzufassen, und viele haben sich diesem Urteil angeschlossen, nachdem schon vorher vielfach der Verdacht geäußert wurde, daß ein durch Erkältungskrankheiten, durch fokale Infektionen, durch Gonorrhöe u. a. hervorgerufenes rheumatisches Leiden vorliegen könnte (*Bennett* und *Bizzalti, Buckley, Ehrlich, Federschmidt, A. Fischer, Höhne, Koch, Krebsöder, Krebs, Kron, v. Lukowitz, Nachlas, Schmalz* u. v. a.). Eine begleitende Iritis wird oft dabei gefunden (*Höhne, Templeton, Teschendorf, E. Volkard*). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist in akuten Fällen beschleunigt (*Crowe, A. Fischer, Güntz, Höhne*). Von verschiedenen Untersuchern wird jedoch auch den Epithelkörperchen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Leidens zugesprochen. Ihre Entfernung oder ihre Ausschaltung durch Blutgefäßunterbindung (nach *Leriche*) soll in vielen Fällen schon Heilung oder wenigstens Besserung der Beschwerden und der begleitenden Stoffwechselstörungen (verzögerte Blutzuckerregulation, erhöhter Blutkalkgehalt) gebracht haben (*Appel, Chasserini, Crowe, Francon* und *Chepail, Hoffmeister, Jaworski, Mallet-Guy*). Toxische Schädigungen durch Blei usw. sind ebenfalls als Entstehungsursache bezeichnet worden (*Werthemann* und *Rutel u.*). Nach vielen Angaben spielt das Trauma eine gewisse Rolle, und es wurden Erkältungskrankheiten häufig als Ursache angeschuldigt (*Ehrlich, E. Fraenkel, Grillinger, Heiligenthal, Hasemann, Fried*). *Cort* nimmt ein Virus (Chlamidozoon oculo-genitale) als Krankheitsursache an. Auf eine gewisse erbliche Veranlagung zur Entstehung des Leidens wird von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht (*Auerbach, Bons, Ehrlich, Fischer* und *Vontz, Geilinger, Jacobs* und *Rose*

Magnus Levy, Weil u. a.) und nach allen bisherigen Untersuchungen erkranken weit mehr Männer als Frauen an einer Spondylarthritis ankylopoetica (*Benassi, Bizzotti, Kroner, W. Müller, F. Volhard* u. a.).

E. Volhard tritt für die Bedeutung des Fokus in der Prostata bei der Entstehung einer Spondylarthritis ankylopoetica ein. „Es handelt sich bei der Spondylarthritis ankylopoetica um eine kontinuierlich von der Prostata über den Lymphweg aufsteigende Entzündung des Bindegewebes von Becken und Wirbelsäule. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fand er eine Gonorrhöe in der Vorgeschichte. Andere Prostataherde (durch Typhus, Ruhr u. a.) können auch verantwortlich sein. Die Ansichten *Volhards* blieben aber nicht ohne Widerspruch (*Domdey, Simpson* und *Sterrason*). Ähnlich wie *Volhard* glaubt *Romanus* den Ursprung der Entzündung im Becken suchen zu müssen (Genitale Harnorgane, Enddarm). Er hält deshalb alle bisherigen Bezeichnungen dieses Krankheitsbildes für unrichtig und schlägt vor: Pelvospondylitis ossificans. Ähnliche Gedankengänge äußert *Ravelli*, da er bei der Osteoperiostitis pubis, die nach Entzündungen im Beckenraum entsteht (wie auch *Wachs* nachweisen konnte), gleichartige Knochenveränderungen fand. Demgegenüber lehnt *Laubel* Rheumatismus oder Gonorrhöe als Ursache der Spondylarthritis ankylopoetica ab und nimmt unter ausführlicher Schilderung eines Falles von Sklerodermie eine „Sklerodystrophie" an. Eine endogen oder endokrin bedingte Störung glaubt *Steffens* für die Entstehung der Spondylarthritis ankylopoetica verantwortlich machen zu müssen. Eine infektiös-entzündliche Ätiologie läßt er nicht gelten.





Abb. 405 (links). (Lichtbild der macerierten Wirbelsäule eines 60jährigen Mannes. Ansicht von links.) Spondylarthritis ankylopoetica. Glatte Verknöcherung des ganzen vorderen Längsbandes ohne Randzackenbildung. Verknöcherung der Rippenwirbelgelenke und der kleinen Wirbelgelenke.

Abb. 406 (rechts). (Ansicht der Sagittalschnittfläche der gleichen Wirbelsäule wie Abbildung vorher.) Deutliche dicke Verknöcherung des ganzen vorderen Längsbandes ohne jede Randzackenbildung. Hochgradige Osteoporose. Spongiöse Verknöcherung sämtlicher Zwischenwirbelscheiben. Verknöcherung der Wirbelbogengelenke und der gelben Bänder.

Pitzen lehnt eine rheumatische Entstehung ab, weist aber darauf hin, daß Konstitution und hormonelle Einflüsse eine wesentliche Bedeutung haben. *Aufdermauer* hält die Spondylarthritis ankylopoetica auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde für ein entzündliches Leiden, das zum Formenkreis des Rheumatismus gehört. Mit *Böni* und vielen anderen neuen Untersuchern betont er jedoch, daß die Ursache noch unklar bleibt. Nach *Böni* besteht durch Erbgebundenheit und konsti-

tutionelle Verankerung eine latente Krankheitsbereitschaft zu der als auslösende Ursache in manchen Fällen eine „Stress-Wirkung“ kommt. Als Stress wurde beobachtet: schwere Allgemeinkrankheiten, Infektionskrankheiten, Mangelernährung, Vitaminmangel, Übermüdung, Erkältung usw., aber auch starke seelische Einflüsse.

Die Spondylarthritis ankylopoetica ist in fortgeschrittenen Fällen (Abb. 403–406) im **anatomischen Bild** durch eine vollkommen knöcherne Versteifung der ganzen Wirbelsäule gekennzeichnet. Die Verknöcherung des gesamten vorderen Längsbandes und auch fast aller übrigen Wirbelsäulenbänder (Ligamenta flava, interspinalia usw.) verwandelt die Wirbelsäule in einen unbeweglichen, einem Röhrenknochen ähnelnden knöchernen Stab. Die kleinen Wirbelgelenke sind durchgehend verknöchert, es ist an ihnen kein Gelenkspalt mehr nachzuweisen, wie auch aus Röntgenaufnahmen hervorgeht. Stets zeigt die Wirbelsäule eine mäßig ausgeprägte Verstärkung der normalen Brustkyphose. Im Endzustand des Leidens sind die Zwischenwirbelscheiben, die anfangs noch gut erhalten sein können, reichlich mit spongiösem Knochengewebe durchsetzt, das von der Bandscheiben-Wirbelkörper-Grenze her eindringt, wobei zuerst die äußersten Faserringschichten (Randleistenanulus) verknöchern. Die Wirbelkörper selbst zeigen einen beträchtlichen Schwund der Knochenbälkchen, während sich infolge der Verknöcherungen des Längsbandes eine sehr dicke, die ganze Wirbelsäulenaußenfläche überziehende „Kortikalis“ gebildet hat (Abb. 403–407). Deshalb liegt der Vergleich der Wirbelsäule mit einem „Bambusstab“ oder einer „flämischen Säule“ nahe (Abb. 408).

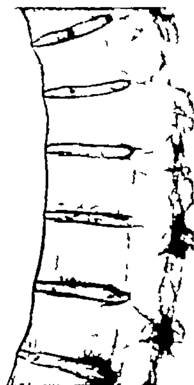




Abb. 407 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 71jährigen Mannes.) Spondylarthritis ankylopoetica. Vollkommene Verknöcherung der kleinen Wirbelgelenke und des vorderen Längsbandes. Niedrige Zwischenwirbelräume mit Einlagerungen spongiösen Knochens.

Abb. 408 (rechts). (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 80-jährigen Mannes.) Bambusstabform der Wirbelsäule bei Spondylarthritis ankylopoetica. Auffallende Verknöcherung des Bandapparates der Dornfortsätze. Verknöcherung der Kreuzbein-Darmbein-Fuge.

Mikroskopische Untersuchungen haben die schon von klinischer Seite ausgesprochene Annahme des Beginns der Spondylarthritis ankylopoetica in den kleinen Wirbelgelenken bestätigt. Hier finden sich alle Formen der entzündlichen, allmählich eintretenden Gelenkversteifung (*Güntz, Klinge, M. Lange, Siren*). Der Gelenkspalt ist durch fibröses, wahrscheinlich von den Kapselansätzen eindringendes Gewebe verlegt; man findet Rundzelleninfiltrate und Knorpelreste der Gelenkflächen. (Die Ansicht von *Krebs*, daß es sich bei der Spondylarthritis ankylopoetica um eine „eigentümliche Form der serös-exsudativen Gelenktuberkulose“ handelt, erscheint nicht genügend begründet.) Allmählich stellt sich eine vollkommene Verknöcherung von enchondralem Typ ein (*Aufdermauer, Wurm*). Auffallenderweise konnte *Güntz* bei feingewebigen Untersuchungen an den verknöcherten Längsbändern keine Entzündungszeichen nachweisen. Ob diese ausgedehnten Verknöcherungen des gesamten Bandapparates der Wirbelsäule (Abb. 408) nur infolge der Untätigkeit eintreten, nachdem die kleinen Gelenke versteift sind, oder ob doch zeitweilig Entzündungsherde an den Längsbändern sitzen und die knöcherne Versteifung der kleinen Gelenke und der Längsbänder gleichzeitig durch das gleiche Krankheitsgeschehen eintreten, muß noch geklärt werden. Auch die Rippenwirbelgelenke (Abb. 387) und die ihnen zugehörigen Bänder beteiligen sich an den Verknöche-

rungsvorgängen, und dadurch tritt allmählich eine Unbeweglichkeit des Brustkorbes bei der Atmung ein. Die stets vorhandene Verknöcherung der Kreuz-Darmbein-Fuge, die als ein Frühzeichen anzusehen ist (Abb. 408), wurde vorn bereits erwähnt (S. 149).

Auf ein „destruktives Stadium", das nach seiner Ansicht bisher der Aufmerksamkeit entging und am Beginn der Erkrankung steht, weist *Romanus* hin. In diesem Anfangszustand dringt in den Knochen eine entzündliche Zerstörung (Erosion) von den Außenflächen der Wirbelkörper, Wirbelfortsätze und Zwischenwirbelscheibe her ein, die er auch in Röntgenbildern vom Lebenden darstellt. Erst danach beginnt Verkalkung und Verknöcherung. Diese Verlaufsform beobachtet er nicht nur an den Wirbeln, sondern auch am Kreuz-Darmbein-Gelenk, Schambeinfuge usw. Eingehende Schilderung pathologisch-anatomischer Befunde veröffentlicht *Aufdermauer*. *Baum* hat im Raume zwischen Wirbelkörper und hinterem Längsband Rundzelleninfiltrate gefunden, und er glaubt, „daß ein chronisch-entzündlicher Prozeß in der Synovialis und im lockeren paravasalen Bindegewebe zu einer vegetativ-neuralen Umsteuerung des trophischen Gleichgewichtes in den Vertebralsystemen führt, die eine Öffnung der morphogenetisch gesetzten Grenzen der Ossifikation zur Folge hat."

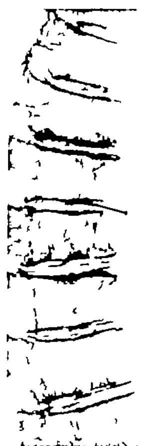


Abb. 400. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Brustwirbelsäule eines 76jährigen Mannes. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Auffallend niedrige Zwischenwirbelräume. Geringe Verschattung der Wirbelkörper in der Nachbarschaft der Zwischenwirbelscheiben, die zum Teil durch kleine Randwulste, zum Teil durch Sklerose der Wirbelkörperspongiosa selbst hervorgerufen ist. Im Präparat sind alle Zwischenwirbelräume in ganzer Ausdehnung mit einem dichten, fibrösen Gewebe ausgefüllt, und die Wirbelsäule ist fast ganz unbeweglich. Es handelt sich um eine „fibröse Versteifung" der Wirbelsäule.

Die *Spondylarthritis ankylopoetica galt früher als selten*, wird aber jetzt im Röntgenbild vom Lebenden häufiger gefunden, so daß in den letzten Jahren klinische Arbeiten mit einer großen Zahl von Fällen erscheinen konnten (*Ehrlich*, *Fischer* und *Vontz* u. a.). Im Dresdener Untersuchungsgut (etwa 10000 Wirbelsäulen) fanden wir 6–8 sichere Fälle dieser Erkrankung. Wahrscheinlich sind jedoch einige beginnende Fälle entgangen. *Bachmann* zählte bei Durchsicht einer großen Röntgenbildersammlung 2 v. H. Nach *Krebs* verhält sich die Häufigkeit zwischen Spondylosis deformans und Spondylarthritis ankylopoetica wie 10:1.

Daß bei der Erwägung der differentialdiagnostischen Möglichkeiten bei der Spondylosis deformans noch eine ganze Reihe anderer Krankheiten in Frage kommen, sei kurz erwähnt. Darüber ist in zahlreichen klinischen Arbeiten eingehend berichtet worden (*Bachmann*, *Ehrlich*, *Engelen*, *Pflücker* u. a.). Die starken Schmerzen, die meist mit der Entstehung einer Spondylarthritis ankylopoetica verbunden sind, geben oft Anlaß, an andere Krankheitszustände zu denken, die außerhalb der Wirbelsäule liegen. *Schereschewsky* hat diese Möglichkeiten ausführlich zusammengestellt (unter anderen Okzipitalneuralgie, Angina pectoris, Lungen- und Rippenfellerkrankungen, Gürtelschmerzen bei Tabes, Erkrankungen der Bauchhöhlenorgane).

Eine der Spondylarthritis ankylopoetica nahestehende Knochenerkrankung wird von *Kienböck* und *Meisels* geschildert. Bei dieser „hypert phis hen O d m se besteht außerdem eine röntgenologisch gut sichtbare allgemeine Knochensklerose neben einem Zurückbleiben der Knochen im Längenwachstum, und die Wirbelkörperrandleisten bleiben auffallend lange vom Wirbelkörper getrennt. Anatomische Untersuchungen über dieses Krankheitsbild liegen nicht vor. Deshalb kann eine völlige Klärung und Einordnung noch nicht getroffen werden.

Aus dem neueren Schrifttum sind folgende Arbeiten, die sich besonders mit der Geschichte und Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica beschäftigen, zu erwähnen: *Aalrik*, *Arnold*, *Bemann*, *Dressler*, *Edström*, *Eltze*, *Engelen*, *Fritz*, *Gold*, *de Gaetano*, *Grauer*, *Hart*, *Iselin*, *Krebs*, *Lux*, *Murno*, *Neergard*, *Neumann*, *Raszeja*, *Salvatori*, *Seppa*, *Slauck*, *Steffens*, *Stuany*, *Teodori*, *Wolff*. Über Operationen zur Wiederherstellung einer aufrechten Wirbelsäulenhaltung berichtet *Czerniawsky*.

tutionelle Verankerung eine latente Krankheitsbereitschaft, zu der als auslösende Ursache in manchen Fällen eine „Streß-Wirkung" kommt. Als Streß wurde beobachtet: schwere Allgemeinkrankheiten, Infektionskrankheiten, Mangelernährung, Vitaminmangel, Übermüdung, Erkältung usw., aber auch starke seelische Einflüsse.

Die Spondylarthritis ankylopoetica ist in fortgeschrittenen Fällen (Abb. 405, 406) im anatomischen Bild durch eine vollkommen knöcherne Versteifung der ganzen Wirbelsäule gekennzeichnet. Die Verknöcherung des gesamten vorderen Längsbandes u... auch fast aller übrigen Wirbelsäulenbänder (Ligamenta fl... interspinalia usw.) verwandelt die Wirbelsäule in einen unb... weglichen, einem Röhrenknochen ähnelnden knöchernen St... Die kleinen Wirbelgelenke sind durchgehend verknöchert ... ist an ihnen kein Gelenkspalt mehr nachzuweisen, wie auch ... Röntgenaufnahmen hervorgeht. Stets zeigt die Wirb... eine mäßig ausgeprägte Verstärkung der normalen ... kyphose. Im Endzustand des Leidens sind die Zwischen... scheiben, die anfangs noch gut erhalten sein können, ... mit spongiösem Knochengewebe durchsetzt, das von d... scheiben Wirbelkörper ... her eindringt, wobei zuer... ßersten Faserringschicht ... leistenanulus) verkn... Wirbelkörper selbst ... betrachtlichen Schw... ebenbälkchen, wal... folge der Verkn... Längsbandes ein... ganze Wirbelsäul... überziehende K... det hat (Abb. 40... liegt der Verk... säule mit ein... oder einer ... nahe (Abb. 40...

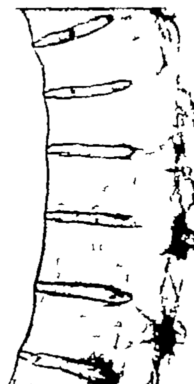




Abb. 407 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 71jährigen Mannes.) Spondylarthritis ankylopoetica. Vollkommene Verknöcherung der kleinen Wirbelgelenke und des vorderen Längsbandes. Niedrige Zwischenwirbelräume mit Einlagerungen spongiösen Knochens.

Abb. 408 (rechts). (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 30-jährigen Mannes.) Bambusstabform der Wirbelsäule bei Spondylarthritis ankylopoetica. Auffallende Verknöcherung des Bandapparates der Dornfortsätze. Verknöcherung der Kreuzbein-Darmbein-Fuge.

Mikro... k... ebungen ... klinischer Annahm... dylarthrit... kleinen W... Hier ... der entzündlichen, allmählich eintretenden Gelenkversteifung (C... Siren). Der Gelenkspalt ist durch fibröses, wahrscheinlich von den K... gendes Gewebe verlegt; man findet Rundzelleninfiltrate und Knorpeln... (Die Ansicht von Krebök, daß es sich bei der Spondylarthriti... eigentümliche Form der serös-exsudativen Gelenktuberkulose handelt ... nügend begründet.) Allmählich stellt sich eine vollkommene Verknöcherung ... ein (Aufdermaur, Wurm). Auffallenderweise konnte Günther bei feingeweblgen ... den verknöcherten Längsbändern keine Entzündungszeichen nachweisen. Ob ... Verknöcherungen des gesamten Bandapparates der Wirbelsäule (Abb. 408) nur inf... keit eintreten, nachdem die kleinen Gelenke versteift sind, oder ob doch zeitweil... an den Längsbändern sitzen und die knöcherne Versteifung der kleinen Gelenke un... gleichzeitig durch das gleiche Krankheitsgeschehen eintreten, muß noch geklärt ... Rippenwirbelgelenke (Abb. 36?) und die ihnen zugehörigen Bänder beteiligen ... Ich ...

VIII Wirbelverschiebungen und Wirbelgleiten

A Allgemeines

Außer dem echten Wirbelgleiten, der Spondylolisthese (Abb 67—70) die bei den Wirbelsäulenfehlbildungen ausführlich besprochen ist (S 43) und den Wirbelluxationen (S 118) gibt es noch andere Formen von Verschiebungen zwischen Wirbelkörpern. Bisher ist diesen Formen nur geringe Beachtung geschenkt worden und sie galten als große Seltenheiten. Da alle Verschiebungen zwischen einzelnen Wirbelkörpern Änderungen der Wirbelsäulenstatik bedingen, haben sie großes klinisches Interesse Außerdem gehen sie stets mit Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes einher denn ebenso wie sich bei bestehender Spondylolyse nur unter gleichzeitiger Zermürbung und Lockerung des Zwischenwirbelscheibengewebes ein echtes Wirbelgleiten ausbilden kann (S 48) sind auch Wirbelverschiebungen nur bei begleitenden Veränderungen der zwischen den gegeneinander verschobenen Wirbelkörpern liegenden Zwischenwirbelscheiben möglich. Oft bilden diese Veränderungen die Ursache der Wirbelverschiebungen wie wir noch besprechen werden. Das „Bewegungssegment (Kap. I J) in dem sich die Verschiebung abspielt ist immer in allen seinen Teilen in Mitleidenschaft gezogen.

Um die wenig einheitliche und zum Teil verwirrende Namengebung etwas übersichtlicher zu gestalten, sollen mit Wirbelgleiten (Spondylolisthese) nur die Fälle bezeichnet werden, bei denen die Ursache des Gleitens ein Spalt oder eine Veränderung im Zwischengelenkstück ist Vom echten Wirbelgleiten wird nur dann gesprochen, wenn ein *angeborener Spalt im Zwischengelenkstück* (Spondylolyse) vorliegt (Kap II C 3) „Wirbelverschiebung heißt dagegen daß sich Wirbel gegenseitig verschoben haben, ohne daß ursächliche Veränderungen im Zwischengelenkstück vorliegen. Bei genauer Röntgenuntersuchungstechnik wird es im allgemeinen möglich sein, diese verschiedenen Formen von Wirbelverschiebungen auseinanderzuhalten, und es ist anzuraten, daß sich die Namengebung mit der oben gegebenen Unterscheidung der einzelnen Wirbelverschiebungsformen auch im Röntgenschrifttum einbürgert Die Zuhilfenahme von Schrägaufnahmen und von Schichtaufnahmen wird häufig die Deutung erleichtern.

Von seiten nichtärztlicher Chiropraktoren wird als Ursache vieler Rückenbeschwerden und wirbelsäulebedingter Krankheitszustände eine Wirbelverschiebung angenommen und als „Subluxation“ bezeichnet Im medizinischen Sprachgebrauch kann man von einer Luxation oder Subluxation aber nur dann sprechen wenn das betreffende Gelenk eine Stellung einnimmt, die nicht mehr im Rahmen des regelrechten Bewegungsausmaßes liegt, sondern es überschritten hat Bleibt ein Gelenk aber im Rahmen seiner physiologischen Bewegungsmöglichkeit plötzlich fest verklemmt stehen — wie bei der Meniskuseinklemmung im Kniegelenk — dann kann man von Gelenkblockierung oder fixierter Gelenkverstellung nicht aber von Subluxation sprechen. Daß solche Gelenkblockierungen auch im Bereich der Wirbelsäulengelenke (Wirbelbogengelenke Zwischenwirbelscheibe Kopfgelenke Lenden Kreuzbein Gelenke) eintreten und durch gewisse Maßnahmen (Streckungen, Einrenkungen, Lockerungsbewegungen usw) wieder beweglich werden können oder sich von selbst lösen, wird trotz vieler gegenteiliger Ansichten heute von ärztlicher Seite mehr und mehr anerkannt Viele Ärzte bedienen sich entsprechender Handgriffe und Verfahren (Kap. III J 4 IV C 4 S 181) die in vergangenen Jahrzehnten fast ausschließlich Laienbehandlern (Chiropraktoren, Osteopathen) vorbehalten blieben, obwohl sie früher auch gelegentlich schon von ärztlicher Seite empfohlen wurden (z B Handgriffe von *Nägeli*) Sie waren auch in den Volksmedizinen und Schulmedizinen alter Völker bekannt (*Avicenna* u a.) Aus dem neuen deutschen ärztlichen Schrifttum sind u a folgende Namen zu nennen *Biedermann A Cramer Derbolowsky Gutmann Gutzeit von Roques Sell Sollmann, Zukschwerdt*

B. Wirbelgleiten (Spondylolisthese) durch nichtangeborene Veränderungen im Zwischengelenkstück

Außer dem „echten Wirbelgleiten“, für das als unerläßliche Voraussetzung eine angeborene Fugenbildung im Zwischengelenkstück (Spondylolyse) angesehen werden muß (Kap. II C 3), kommen Spondylolisthesen vor, bei denen andere Veränderungen im Zwischengelenkstück das Abgleiten des Wirbelkörpers (mit Bogenwurzeln, zugehörigen oberen Gelenkfortsätzen und der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule) verursacht haben. Zum Beispiel kann ein **symmetrischer Bruch** (Fraktur der Portio interarticularis) zu einer Lockerung an dieser Stelle und anschließend unter zunehmender Zermürbung der Zwischenwirbelscheibe zum Vorwärtsgleiten Veranlassung geben (*Böhler, George* und *Leonard, Hellner, Hermodsson, Holfelder, Lutz, Meyer-Burgdorff, Mjakotnych, Perlman* und *Hawes, Reißner, Rysor, Schanz, Scheid* und *Mallecke*). Die gutachtliche Beurteilung der

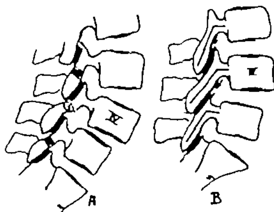




Abb. 410. (Halbschematische Pausen seitlicher Röntgenbilder der Lendenkreuzbeingegend.) A: Echte Spondylolisthese des 4. Lendenwirbels mit Fuge im Zwischengelenkstück (horizontal schraffiert). B: Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Dessen unterer Gelenkfortsatz ist etwas flacher gestellt als die übrigen. Flachstellung des Spaltes des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel (Pfeil!). Vergrößerung des Winkels zwischen Bogenwurzel und unterem Gelenkfortsatz, wie die eingezeichneten Achsen erkennen lassen. In das 4. Lendenzwischenwirbelloch ragt eine kleine Zacke vom oberen Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels aus hinein, und der Winkel zwischen diesem und der zugehörigen Bogenwurzel ist verkleinert.

Abb. 411 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend einer 70jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel gegenüber dem darüberliegenden (eingezeichnete Linien!) deutlich flacher gestellt. Der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes beim 4. Lendenwirbel wesentlich größer als beim darüberliegenden. 4. Lendenwirbelkörper um 1,0 cm nach vorn gerutscht. Höhenabnahme der unter ihm liegenden Bandscheibe, geringe Randwulstbildungen (kein Spalt im Zwischengelenkstück).

Frage, ob ein echter Bruch im Zwischengelenkstück vorliegt, oder ob durch die Gewalteinwirkung eine vorhandene Spondylolyse getroffen und verschlimmert wurde, ist stets recht schwierig, oft unmöglich (*Bachmann, Brocher, Francillon*). Es ist fraglich, ob eine spindelartige Knochenverdickung des Zwischengelenkstückes Hinweis auf eine Frakturheilung ist, wie *Hadley* annimmt. Als sehr seltene Vorkommnisse sind auch **Infektionsherde** oder **Geschwulstmetastasen** in den Zwischengelenkstücken die Ursache für ein Vorwärtsgleiten im Sinne einer Spondylolisthese gewesen (*Abraham, Follmer, Reißner, Siefsky*). Es fehlen allerdings noch anatomisch untersuchte Präparate, die diese bisher nur in Röntgenbildern vom Lebenden gestellten Diagnosen mit Sicherheit bestätigen. Die erheblichen Auseinandersetzungen, die im Schrifttum über die Frage entstanden sind, ob die Spaltbildung im Zwischengelenkstück als allmählich entstehende Umbauzonen aufzufassen sind, wurden im Kapitel II C 3 geschildert.

C. Wirbelverschiebung nach vorn (Pseudospondylolisthese)

Eine besondere Art von Wirbelverschiebungen nach vorn, die bei oberflächlicher Betrachtung sagittaler Sägeschnitte der Wirbelsäule leicht als beginnende Spondylolisthese angesehen werden kann, deren Ursache aber nicht in einer Spaltbildung oder in Veränderungen im Zwischengelenkstück beruht, wurde 1931 von *Junghanns* an Hand von 14 Fällen beschrieben und als Pseudospondylolisthese bezeichnet. Die dabei vorliegenden Veränderungen sind in Abb. 410 schematisch dargestellt.





Abb. 412 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche des in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend einer 72jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Das Bild entspricht den Verhältnissen des Röntgenbildes der Abbildung daneben. Besonders deutlich ist die in das Zwischenwirbelloch hineinragende Zacke des Gelenkfortsatzes zu sehen.

Abb. 413 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend einer 58jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels.

Bei der echten Spondylolisthese ist die Fuge im Zwischengelenkstück des 4. Lendenwirbels die Ursache für das Vorgleiten, während bei der Pseudospondylolisthese das Zwischengelenkstück unversehrt ist. Dafür ist hier aber am 4. Lendenwirbel der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes bedeutend größer als an den benachbarten Wirbeln. Gleichzeitig besteht eine Verkleinerung des Winkels am Übergang von der Bogenwurzel zum oberen Gelenkfortsatz am 5. Lendenwirbel. Außerdem ist der Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel etwas flacher gestellt (der eingezeichnete Pfeil gibt ungefähr die Richtung an). Röntgenaufnahmen und Lichtbilder solcher Fälle (Abb. 412—413) lassen die gleichen Veränderungen erkennen, wie wir sie in der schematischen Skizze dargestellt haben.

Besonders auffallende Veränderungen bekommt man aber zu Gesicht, wenn man einen solchen pseudospondylolisthetischen Lendenwirbel aus dem Zusammenhang mit den anderen Wirbeln völlig herauslöst. In diesen Fällen zeigen die Gelenkflächen der unteren Gelenkfortsätze des abgleitenden

B. Wirbelgleiten (Spondylolisthese) durch nichtangeborene Veränderungen im Zwischengelenkstück

Außer dem „echten Wirbelgleiten", für das als unerläßliche Voraussetzung eine angeborene Fugenbildung im Zwischengelenkstück (Spondylolyse) angesehen werden muß (Kap. II C 3), kommen Spondylolisthesen vor, bei denen andere Veränderungen im Zwischengelenkstück das Abgleiten des Wirbelkörpers (mit Bogenwurzeln, zugehörigen oberen Gelenkfortsätzen und der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule) verursacht haben. Zum Beispiel kann ein symmetrischer Bruch (Fraktur der Portio interarticularis) zu einer Lockerung an dieser Stelle und anschließend unter zunehmender Zermürbung der Zwischenwirbelscheibe zum Vorwärtsgleiten Veranlassung geben (*Böhler, George* und *Leonard, Hellner, Hermodsson, Holfelder, Lutz, Meyer, Burgdorff, Mjakotnich, Perlman* und *Hawes, Reißner, Rygoe, Schanz, Scheid* und *Mallwcke*). Die gutachtliche Beurteilung der

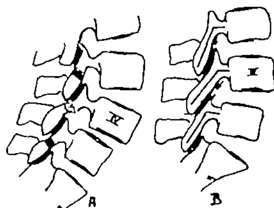


Abb. 410. (Halbschematische Pausen seitlicher Röntgenbilder der Lendenkreuzbeingegend.) A Echte Spondylolisthese des 4. Lendenwirbels mit Fuge im Zwischengelenkstück (horizontal schraffiert). B Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Dessen unterer Gelenkfortsatz ist etwas flacher gestellt als die übrigen. Flachstellung des Spaltes des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel (Pfeil!). Vergrößerung des Winkels zwischen Bogenwurzel und unterem Gelenkfortsatz, wie die eingezeichneten Achsen erkennen lassen. In das 4. Lendenzwischenwirbelloch ragt eine kleine Zacke vom oberen Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels us hinein, und der Winkel zwischen diesem und der zugehörigen Bogenwurzel ist verkleinert.

Abb. 411 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend einer 70jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel gegenüber dem darüberliegenden (eingezeichnete Linien!) deutlich flacher gestellt. Der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes beim 4. Lendenwirbel wesentlich größer als beim darüberliegenden. 4. Lendenwirbelkörper um 1,0 cm nach vorn gerutscht. Höhenabnahme der unter ihm liegenden Bandscheibe, geringe Randwulstbildungen (kein Spalt im Zwischengelenkstück!).

Frage, ob ein echter Bruch im Zwischengelenkstück vorliegt oder ob durch die Gewalteinwirkung eine vorhandene Spondylolyse getroffen und verschlimmert wurde, ist stets recht schwierig, oft unmöglich (*Buchmann, Brocher, Francillon*). Es ist fraglich, ob eine spindelartige Knochenverdickung des Zwischengelenkstückes Hinweis auf eine Frakturheilung ist, wie *Hadley* annimmt. Als sehr seltene Vorkommnisse sind auch Infektionsherde oder Geschwulstmetastasen in den Zwischengelenkstücken die Ursache für ein Vorwärtsgleiten im Sinne einer Spondylolisthese gewesen (*Abraham, Follmer, Reißner, Stefsky*). Es fehlen allerdings noch anatomisch untersuchte Präparate, die diese bisher nur in Röntgenbildern vom Lebenden gestellten Diagnosen mit Sicherheit bestätigen. Die erheblichen Auseinandersetzungen, die im Schrifttum über die Frage entstanden sind, ob die Spaltbildung im Zwischengelenkstück als allmählich entstehende „Umbauzonen" aufzufassen sind, wurden im Kapitel II C 3 geschildert.

C. Wirbelverschiebung nach vorn (Pseudospondylolisthese)

Eine besondere Art von Wirbelverschiebungen nach vorn, die bei oberflächlicher Betrachtung sagittaler Sägeschnitte der Wirbelsäule leicht als beginnende Spondylolisthese angesehen werden kann, deren Ursache aber nicht in einer Spaltbildung oder in Veränderungen im Zwischengelenkstück beruht, wurde 1931 von *Junghanns* an Hand von 14 Fällen beschrieben und als Pseudospondylolisthese bezeichnet. Die dabei vorliegenden Veränderungen sind in Abb. 410 schematisch dargestellt.





Abb. 412 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend einer 72jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Das Bild entspricht den Verhältnissen des Röntgenbildes der Abbildung rechts. Besonders deutlich ist die in das Zwischenwirbelloch hineinragende Zacke des Gelenkfortsatzes zu sehen.

Abb. 413 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenkreuzbeingegend einer 56jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels.

Bei der echten Spondylolisthese ist die Fuge im Zwischengelenkstück des 4. Lendenwirbels die Ursache für das Vorgleiten, während bei der Pseudospondylolisthese das Zwischengelenkstück unversehrt ist. Dafür ist hier aber am 4. Lendenwirbel der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes bedeutend größer als an den benachbarten Wirbeln. Gleichzeitig besteht eine Verkleinerung des Winkels am Übergang von der Bogenwurzel zum oberen Gelenkfortsatz am 5. Lendenwirbel. Außerdem ist der Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel etwas flacher gestellt (der eingezeichnete Pfeil gibt ungefähr die Richtung an). Röntgenaufnahmen und Lichtbilder solcher Fälle (Abb. 412—413) lassen die gleichen Veränderungen erkennen, wie wir sie in der schematischen Skizze dargestellt haben.

Besonders auffallende Veränderungen bekommt man aber zu Gesicht, wenn man einen solchen pseudospondylolisthetischen Lendenwirbel aus dem Zusammenhang mit den anderen Wirbeln völlig herauslöst. In diesen Fällen zeigen die Gelenkflächen der unteren Gelenkfortsätze des abgleitenden

Wirbels eine starke **Arthrosis deformans** mit Schliffflächen, freiliegender Spongiosa und starken Randwulstbildungen. Die gleichen Veränderungen sieht man auch an den Gelenkflächen der oberen Gelenkfortsätze des unter dem pseudospondylolisthetischen Wirbel gelegenen Wirbels. Die Wirbelbogengelenke der anderen benachbarten Wirbel lassen Veränderungen in dieser Hochgradigkeit nie erkennen. Die unter dem abgleitenden Wirbelkörper liegende **Zwischenwirbelscheibe** ist in der gleichen Art verändert (Zermürbung mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperflächen), wie dies bei den echten Spondylolisthesen der Fall ist (Chondrosis intervertebralis). Auch kleine Randzacken an den Wirbelkörperkanten werden beobachtet. Das betroffene Bewegungssegment (Kap. I J) zeigt ganz charakteristische Veränderungen seiner Form, und Röntgenaufnahmen lassen erkennen, wie alle Aufbauteile des Bewegungssegmentes in Mitleidenschaft gezogen sind.

Neben der geringen Verschiebung eines Lendenwirbelkörpers sind die Kennzeichen der Pseudospondylolisthese **Schiefstellung** und **Arthrosis deformans der entsprechenden Wirbelbogengelenke**. Ob die Schiefstellung als angeborene Fehlbildung aufzufassen ist, oder ob die Entwicklung der Arthrosis deformans die Schiefstellung durch Abschliff erst hervorruft, bedarf noch der Klärung. Die Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe sind erst in zweiter Linie als Folge der veränderten Gelenkstellung und der unrichtigen Belastung und Beweglichkeit entstanden. Es ist auch noch nicht geklärt, wieweit die Schiefstellung der Wirbelbogengelenke zu Luxationen zwischen den betreffenden Wirbelkörpern Veranlassung geben kann. Andeutungen über diese Möglichkeit finden sich jedoch im Schrifttum (*Chiari, Goldthwait* u. a.). Die **Übersicht** (S. 47) enthält die im Dresdener Institut beobachteten Fälle von Pseudospondylolisthese. Das Alter schwankt zwischen 56 und 87 Jahren. Auffallend ist die starke Beteiligung des 4. Lendenwirbels und das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts. (An der echten Spondylolisthese ist überwiegend der 5. Lendenwirbel beteiligt, und das weibliche Geschlecht nimmt keine so überragende Sonderstellung ein wie bei der Pseudospondylolisthese.) Die Pseudospondylolisthese wird auch im klinischen Schrifttum behandelt: *Adkins, de Cuveland* und *Eufinger, Friedl, Hadley, Hallgrimsson, Jonsson, Macnab, Meyer-Burgdorff, W. Müller, Potter* und *Norcross, Reißner, Rössler, Sonnenschein, Stewart, Vilaseca* und *Coudemont* u. v. a.

D. Wirbelverschiebungen nach hinten

Bei Betrachtung sagittaler Sägeflächen von Wirbelsäulen oder seitlicher Wirbelsäulenröntgenbilder findet man bisweilen eine Verschiebung von Wirbelkörpern nach hinten zu. Die dadurch entstehende **Stufenbildung** läßt sich besonders schon erkennen, wenn man die nach dem Wirbelkanal zu liegenden Wirbelkörperkanten betrachtet, weil hier die Lagebeziehungen nicht durch Randwülste verschleiert werden. Derartige Wirbelverschiebungen nach hinten wurden bisher meist an der oberen Lendenwirbelsäule beobachtet, und zwar im Dresdener Untersuchungsgut 8mal am 2. und 1mal am 1. Lendenwirbel (*Junghanns*). Im Bereiche eines Zwischenwirbelraumes hat sich eine leichte bajonettartige Verschiebung der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule nach hinten zu gegenüber dem unteren Wirbelsäulenabschnitt eingestellt (Abb. 414). Der betreffende Zwischenwirbelraum ist dabei stets niedrig, das Zwischenwirbelscheibengewebe fast vollkommen zermürbt, und die angrenzenden Wirbelkörperteile zeigen verdichtetes Knochenbälkchenwerk. Die Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe sind also die gleichen wie bei der Spondylolisthese, der Pseudospondylolisthese und bei starken Zwischenwirbelscheibenzermürbungen (Osteochondrosis, Kap. IV D 2). Mäßige Randzackenbildungen an den Wirbelkörperrändern, besonders vorn, fehlen nie (Abb. 415).

Spaltbildungen oder Veränderungen im Knochenaufbau der Wirbelbögen kommen als Ursache von Wirbelverschiebungen nach hinten nicht in Frage. Aber der untere Gelenkfortsatz des nach hinten zu verschobenen Lendenwirbels ragt ein Stück nach unten über die Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes des nächst tieferen Wirbels heraus (Abb. 415, Pfeile). Neben dieser charakteristischen Veränderung in der Form des betroffenen Bewegungssegmentes findet sich in dem über der Verschiebung liegenden Wirbelsäulenteil eine auffallende Geradehaltung (*Güntz*).

Bei der Wirbelverschiebung nach hinten besteht also **Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraumes mit gleichzeitiger Verschiebung der Gelenkflächen der zugehörigen Wirbelbogengelenke nach unten zu**. Da die Wirbelbogengelenke in der oberen Lendenwirbel-

Die Wirbelverschiebungen nach hinten sind auch schon Gegenstand klinischer Forschungen gewesen. Sie können erhebliche Beschwerden hervorrufen und an mehreren übereinanderliegenden Zwischenwirbelräumen treppenförmig vorkommen (Abb. 417). Bei sorgfältiger Betrachtung von seitlichen Röntgenbildern der Lendenwirbelsäule werden sie in zunehmender Häufigkeit gefunden.



Abb. 416. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule einer 72jährigen Frau.) Niedrige 2. Lendenbandscheibe mit mäßig starker Sklerose der angrenzenden Spongiosa und bogenförmiger Einbuchtung der Oberfläche des 3. Lendenwirbels. Geringe Verschiebung des 2. Lendenwirbels nach hinten mit kleiner Randzacke nach dem Wirbelkanal zu. (Wahrscheinlich traumatischer Einbruch der oberen Deckplatte des 3. Lendenwirbelkörpers.)

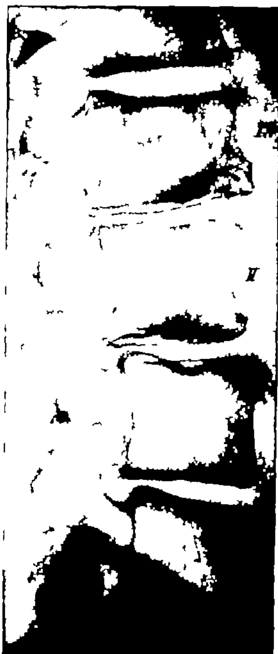


Abb. 417 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule vom Lebenden (31jähriger Mann). Am 1. Lendenwirbelkörper (I) Unregelmäßigkeiten der Grundplatte im vorderen Drittel durch Einbruch von Bandscheibengewebe mit Abdrückung eines vorderen Kantenstückes (Kap. IV C 3) und beträchtliche Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes. Die anderen Zwischenwirbelräume der Lendenwirbelsäule sind ebenfalls sehr stark in der Höhe vermindert. Teilweise sind an den Grund- und Deckplatten der Lendenwirbelkörper Schmorlsche Knötchen sichtbar. Der 2., 3. und 4. Lendenwirbelkörper ist jeweils treppenförmig gegenüber dem nächst tiefer gelegenen nach hinten zu verschoben, und die Spalten der kleinen Wirbelgelenke klaffen etwas (abnorme Beweglichkeit mit Verschiebung im Bewegungssegment).

Die Kranken halten stets den betroffenen Wirbelsäulenabschnitt durch Muskelverkrampfung völlig steif, um die schmerzerzeugende Lockerung der befallenen Bewegungssegmente auszugleichen. Dabei sind meist die Seitenbewegungen verhältnismäßig gut möglich, während das Bücken nach vorwärts nur vorsichtig und unter großen Schmerzen in geringem Umfange ausgeführt werden kann. Das

Neigen des Körpers nach rückwärts verursacht eine Verstärkung des treppenförmigen Abgleitens der einzelnen Wirbelkörper nach hinten zu und ruft so heftige Schmerzen hervor, daß es kaum ausgeführt werden kann. Diese Steifhaltung hat bei dem Kranken, von dem die Abb. 417 stammt, jahrelang zu der fehlerhaften Diagnose Spondylarthritis ankylopoetica (Kap. VII C 2) geführt, obwohl die richtige Deutung der Röntgenbilder einen solchen Irrtum ausschließt. Eine Verwechslung mit einer fibrösen Versteifung der Zwischenwirbelscheiben (Kap. VII C 3) kann bei genauer körperlicher und röntgenologischer Untersuchung ebenfalls vermieden werden.

Als Frühzeichen der Spondylitis tuberculosa hat *Hagelstamm* Wirbelverschiebungen nach hinten beobachtet, noch ehe sich die zerstörenden tuberkulösen Veränderungen am Wirbelkörper selbst zeigen. *Bracher* beschreibt Verschiebungen des letzten präsakralen Wirbels nach hinten bei Zerreißung des vorderen Halteapparates. Er hat darüber Versuche an der Leiche angestellt. *Hackethal* fand bei einem Krankengut von 137 Wirbelbrüchen in fast 70 v. H. eine Verschiebung des gebrochenen Wirbels nach hinten zu. Außerdem bestand bei 20 v. H. noch zusätzlich eine Verschiebung des nächsttieferen Wirbels nach rückwärts.

Neueres Schrifttum: *Bracher, Dix, Gill, Johnson, Lawson, Morenthal, H. Müller, Roaf, de Seze, Duncan, Smith, de Lyra, Vilaseca, Beindrach* und *Koritzky, Zaremba*.

E. Wirbelverschiebungen nach der Seite („Drehgleiten")

Wirbelverschiebungen nach der Seite sind selten (Abb. 418). Sie wurden bei Tabes gefunden (*Junghanns*), da hier die Wirbelsäulenveränderungen stark zerstörenden Charakter haben und die eigenartigsten Verdrehungen und Stellungsänderungen von Wirbelkörpern nach sich ziehen können, die durch Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe oder des Knochens eintreten (*Breitländer*). Daß durch schwere Wirbelsäulenverletzungen seitliche Verschiebungen größeren Ausmaßes (bis zu Wirbelkörperbreite) vorkommen, ist weiter vorn (S. 107) besprochen worden (Abb. 160).

Horack hat an einer Röntgenbilderreihe von 1600 Wirbelsäulenaufnahmen nur 11 Fälle mit seitlicher Wirbelverschiebung gefunden. Dabei stellte er sie am häufigsten an der Halswirbelsäule und dann am Brust-Lenden-Übergang fest. Die Verschiebung kann schon bei Menschen in mittlerem Lebensalter eintreten und entsteht, nachdem zunächst langsam die Zwischenwirbelscheibe zerstört worden ist, zuweilen plötzlich unter Schmerzen. – Eine besondere Bedeutung haben seitliche Verschiebungen von Wirbeln bei Skoliose im Bereiche der Lendenwirbelsäule (Abb. 418, 419). *Junghanns* hat dies an Präparaten der *Schmorl*schen Sammlung beschrieben. Die Verschiebung nach der Seite kann dabei beträchtlich sein. Die Zwischenwirbelscheibe ist an der Stelle der Verschiebung immer zerstört und der Zwischenwirbelraum niedrig (Chondrosis und Osteochondrosis intervertebralis). Auch Randzacken bilden sich oft dabei aus. W. *Müller*



Abb. 418. (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule eines 53jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Sakrolumbale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels mit linksseitiger Verschmelzung seines Querfortsatzes mit dem Kreuzbeinseitenflügel = linksseitige Sakralisation. Beträchtliche linkskonvexe Skoliose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule mit seitlicher Verschiebung des 3. Lendenwirbelkörpers (Drehgleiten). Geringe rechtskonvexe Gegenkrümmung im Brustteil.



Abb. 419. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates vor der Maceration. Sagittaler Strahlengang.) Verschiebung des 3. Lendenwirbels nach der Seite („Drehgleiten").

bezeichnet die seitlichen Wirbelverschiebungen bei Skoliosen als „Drehgleiten" und konnte nachweisen, daß der Wirbelkörper nach seitlich abgedreht wird, weil die kleinen Gelenke seitliche Drehbewegungen zulassen. Stets bestehen in diesen Fällen beträchtliche Beschwerden (*Hohmann, Imhäuser, Lindemann, W. Müller, Nitsche*). Das Drehgleiten tritt auch bei Skoliosen, die schon seit der Jugend bestehen, erst in höheren Lebensaltern auf. *Reinhardt* behauptet, daß Drehgleiten bei angeborenen Skoliosen nicht vorkommt. Traumatische Einflüsse spielen bei der Entstehung keine wesentliche Rolle. Das wird besonders auch von *Lindemann* betont. Hier ist noch mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß die Bezeichnung dieser Fälle als Spondylolisthese vermieden werden sollte. Dies geschieht aber im klinischen Schrifttum (*Fenkner* u. a.) häufig, wodurch leider eine klare Namengebung verwischt wird.

IX. Die Lenden-Kreuzbein-Gegend

Seitdem die röntgenologische Darstellung der Lenden-Kreuzbein-Gegend unter Zuhilfenahme besonderer Lagerung und auch im Seitenbild besser möglich ist (*Dittmar, Hartung, Meyer-Burgdorff, Stelz, Baensch u. a.*), hat diese entwicklungsgeschichtlich noch nicht zur Ruhe gekommene Gegend (*Lob*) mit ihren zahlreichen Veränderungen ein besonderes klinisches Interesse gewonnen. Vor allem gilt es, die früher unklare Diagnose „Kreuzschmerzen" auf sichere Befunde zurückzuführen und verschiedene Krankheitsbilder aus der Sammelgruppe der lumbosakralen Beschwerden abzugrenzen (*Böhmig, Gaenslen, Goldthwait, Lessman, Nordmann, v. d. Osten-Sacken, Lucas u. a.*). Daß bei dem verwickelten Bau des *Lenden-Kreuzbein-Teiles der Wirbelsäule auf* erhebliche Schwierigkeiten. Das Röntgenbild mit den mannigfaltigen Überschneidungen der verschiedensten sich überlagernden Gelenke, die eigenartige Stellung des 5. Lendenwirbels (*Brailsford, Meyer-Burgdorff, Scheid u. a.*) mit seiner Verspannung im Beckenring (*Erdmann*) und die vielen Stellungsverschiedenheiten der kleinen Wirbelgelenke (*Goldthwait, v. Lackum*) verwirren die Übersichtlichkeit. Wenn *Eckert* von der gesamten Wirbelsäule meint, daß sie ebenso individuell ist wie das Gesicht jedes einzelnen Menschen, so trifft dies in besonderem Maße für die Lenden-Kreuzbein-Gegend zu. *O. P. Hy* fand bei 40 v. H. aller Menschen schwere Veränderungen in der Lenden-Kreuzbein-Gegend. Nach den Untersuchungen von *Lugh* zeigen sogar 8. v. H. der Menschen Veränderungen am Übergange zum Kreuzbein. Er fügt allerdings hinzu, daß nur die wenigsten davon Beschwerden haben. *P. Klee* beobachtete bei 50 v. H. der Menschen mit Kreuzschmerzen Veränderungen des 5. Lendenwirbels. Bei der Nachprüfung von 1000 Röntgenbildern der unteren Wirbelsäulenabschnitte konnte *Hesse* nur in 38,8 v. H. normale Verhältnisse entdecken. Nach *Hellat* klagen 5,8 v. H. aller in den Ambulatorien Rußlands behandelten Kranken über Kreuzschmerzen.

Wenn man sich stets daran erinnert, daß gerade der Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein, von der aus vielen beweglich untereinander verbundenen Einzelteilen bestehenden Wirbelsäule zu dem fest im Beckenring verankerten und den Wirbelsäulenbewegungen gewissermaßen als Basis dienenden Kreuzbein die Hauptachse ist, um die alle größeren Körperbewegungen und in erster Linie die Bewegungen bei schwerer körperlicher Arbeit ausgeführt werden, und wenn man sich weiterhin immer vor Augen hält, wie neben den Bewegungen auch die senkrecht zur Wirbelachse wirkenden Belastungen in der letzten Lendenbandscheibe und deren Nachbarschaft zusammengefaßt wirken und hier abgefedert werden müssen, dann erklärt sich zwangsläufig die Möglichkeit eines häufigen Versagens oder häufiger Beschädigungen und allmählicher Abnutzungen in dieser Gegend. Die Möglichkeit des Auftretens von Beschwerden gerade an dieser Stelle wird noch wesentlich dadurch erhöht, daß die Lenden-Kreuzbein-Gegend auch in besonderer Häufigkeit entwicklungsgeschichtliche Bildungsfehler aufweist.

In zahlreichen der vorstehenden Abschnitte dieses Buches sind pathologisch-anatomische Grundlagen für die verschiedenen Formen von Kreuzschmerzen beschrieben worden. Dazu gehören die Abschnitte über die *Schmorl*schen Knötchen, im Wirbelkanal (Bandscheibenvorfall), über den Lenden-Kreuzbein-Winkel, über die Kreuz-Darmbein-Fuge, über die häufig am Lenden-Kreuzbein-Übergang vorkommenden Wirbelbogenfugen, über die Variationen (Übergangswirbel) und viele andere. Darüber hinaus treten Kreuzschmerzen sehr oft bei Veränderungen auf, die höher in der Wirbelsäule sitzen und lediglich durch Belastungsänderungen statische Schmerzen am Übergang von der beweglichen Wirbelsäule zum feststehenden Kreuzbein hervorrufen (z. B. bei Wirbelsäulenkrümmungen, bei Wirbelbrüchen mit Gibbusbildungen). Wieweit dabei in erster Linie die letzte präsakrale Zwischenwirbelscheibe mit ihren zahlreichen Veränderungen (Höhenabnahme, Osteochondrose usw.) beteiligt ist, läßt sich aus verschiedenen Abschnitten entnehmen, und darüber wurde geschlossen schon anderweitig berichtet (*Junghanns*). Eine zusammengefaßte Darstellung

und Foerster Berlin Julius Springer 1936. — Apit h Tubuläre Sklerose des Skeletts, Virchows Arch. path. Anat 305, 216 (1940). — Appel Angeführt nach Plucker — A n W : Arthrosis deformans an den Beingelenken und Spond losis deformans der Lendenwirbelsäule bei Beinamputierten. H. Unfallheilk. ..., 25 (1936). — A gu li R La radiografia de la columna vertebral. Ref Zbl. Chir 19.. 855. — A ku y J Über eine vereinfachte Methode der Röntgenaufnahme der oberen Halswirbel (zugleich ein Beitrag zur Spina bifida des Atlas). Röntgenpraxis 1931 973. — A l bo e : Un nouveau ca de calcification du nucléus pulposus. Ref Zbl. Radiol. 12, 101 (1932). — Arm trong J Modern treatment of lumbar disc lesions. Medical Press 1942, 335. — Arn ud M. A propos d'un kyst h datique du rachis. (Étude linique opératoire anatomique et histologique d'une compression médullaire gra e par hydatides de l espace épidurale) Bull. Soc nat. chir P ris 60 46 (1934.) — A naud M. mlt R mp l und M nt gnl r Résult ts loignés de 100 greffes vertébrales selon la technique de Bosworth. Presse méd. 6.., 1577 (1934). — Arndt J Spondylitis typhosa im Röntgenbild. Röntgenpraxis 1930, 1060. — Arn ld H Zur Frühgeschicht der chronischen Wirbelsäulenversteifung. Klin. Wschr 193. II 1..0; Kritisches zu den vertebralen Deutungen Schmorls unter dem Blickwinkel des „Kontormonist methodens" Z. Orthop. 5 1.6 (1930). — A n ld R. Die Lendenwirbelsäule des Bergmannes unter Tage Z. Rheumaforsch. 12, 0 (1933). — A n ld jr J Clinical manifest tions of pondylochondrosis (spond loses) of the cervical spine Ann. Surg. 141 872 (1933) — A ng E. Anatomischer Beitrag zur neurologischen Diagnostik des Bandscheibenvorfalls. Münch. med. Wschr 19.2, 6... — Asai T Supplementary X Ray Studies on the Spinal Column (On vertebral and dorsal height ratio curv nd entral and dorsal interspace ratio curv of the spine) Report 2. Nippon Act Radiol. Vol. 11 19 1; Report 3. N ppon Act Radiol. Vol. 11 1932; Statistical studies on spinal lipping formation especiall relationships with straight posture N ppon Acta Radiol. 1.., 19 (193.); The relations between the straight posture of the spine and the beat pinous processes. Nippon Act Radiol. 12, 38 (1933). — A bu E. Spondylolisthesis. Ref Zbl. Chir 192. ..01; J Amer Med. Ass. 88, 5 3 (1927). — Asch n P E. Über Frakturen der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir 19.. ..30 — A h n Angeführt nach Ruge — A k a y M. Cushingsche Krankheit Schweiz. med. Jb. 10. (1932). — A k v n, Coll n An unusual case of cervical spina bifida. Lancet 1934 I. .6. — A sen J van Angeborene K phose Act hir Scand. (Stockh.) 6. 14 (1930); K phosis adolescentium (Scheuermannsche Krankheit). Ned. tschr geneesk. 1943, 4 —..2 (Holländ.). — Aßm nn H. Beiträge zur osteosklerotischen Anämie Beit path. Anat 41 (1907) Klinische Einteilung der hronischen Gelenkerkrankungen. Fortschr Röntgenstr 33 901 (1925); Lymphatische Leukämie mit diffuser Osteosklerose Ref Klin. Wschr 1931 909 Zur osteosklerotischen Anämie und Leukämie unter Hinweis uf die Arbeit von Tschendorf und Naumann' Dtsch. Arch. klin. Med. 194 Bd., 3. Heft .63—.67 (1949) Krankheiten der Bewegungsorgane Springer Verl. OHG Berlin Göttingen Heidelberg 1949 — Aub nl R. Cure chirurgicale en un temps du mal de Pott dorsal de l enfant ee bels médiastinal. Presse méd. 1953, 1006 — Aufd em n M. Die pathologische Anatomie der Spondylitis ank lopoetica. Document rheumatologica N .., 1953. — Avv l n W Zwei Fälle von Totalluxationsfraktur der Wirbelsäule mit großer Dislokation, ber ohne Verletzung des Rückenmarkes. Acta chir Scand. (Stockh.) 68, 203 (1931) — Axel r d L. Wirbelsäulenveränderungen beim St rrkrampf Nor chir arch. 48, 183—191 (1941) (Russisch) — Axh sen Angeführt nach Zemgulys.

B k H. Untersuchungen über die Osteochondrosis cervicalis. Fortschr Röntgenst 6.., 41. (1933). — B trup Ch. On the spinous processes of the lumbar ertebrae and the soft tissues between them, an on pathological changes in that region Acta radiol. (Stockh.) 14 32 (1933); Proc spin. ert. lumb. und einige zwischen diesen liegende Gelenkbildungen mit pathologischen Prozessen in dieser Region. Fortschr Röntgenstr 48 430 (1933); Le Lumbago et les affections radiologiques des pophyses épineuses des vertèbres lombaires de la Ire ertèbre sacrée et des parties interépineuses. J radiol. 19 78 (1930). — B b i t et P ret Les disques intervertébrales et la radiologie Rev méd. Suisse rom. 1934 N 8. — B b l nt L.: Die atrophischen Osteopathien — Les ostéopathies atrophiques (J radiol. électrol. Tome 29 .8, 333 (1948). — B be n J Zur Diagnostik und operativen Technik der Entfernung der hinteren Schmorlschen Knorpelknöt hen bei Kompression des Rückenmarkes. Ref. Z.org.ges. Chir 78, 513 (1936). — B bts h in n, P t wn Geschlossene Verletzungen der Wirbelsäule und ihre Behandlung Ref Zbl. Chir 19.. 2931 — B hm n A. Ein Beitrag zur Spondylitis ankylopoetica. Fortschr Röntgenst 4.., 300 (1930) — B hm nn R. Spondylolisthesis und Unfall. Zbl. Chir 1933, 934. — Bad J Ausgleiten des 5. Lendenwirbel nach hinten. Ref Z.org ges.Chir 80 662 (1936); Ref. Zbl. Radiol 4 442 (193.). — Bä k W Wirbelfraktur bei Tetanus. Beitr klin. Chir 138, 333 (1927). — Bäk A. Kritische Betrachtungen zur Genese und Behandlung des Bandscheibenprolapses. Zschr Rheumaforsch. 10, 209—218 (1931); Zur Redressionsbehandlung der Wirbelsäule Medizinische 1954 310; Kritische Stellungnahme zur Chiropraktik. Medizinische 19.. 1670. — B n h Über die infektiösen und tumorbedingten Erkrankungen der Wirbelsäule. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 23, 27 (1931). — Ball y P u. Bu y P Ca ernous Hemangioma of the vertebrae. J Amer Med. Ass. 92, 1748 (Mai 1929) — B k A. Verletzung der Zwischenwirbelscheibe durch Lumbalpunktion. Brit Journ. Surg. 34 N 136, 333 (1946) — B kk Medannelser og ut skningsanomaler hvirvlene. Bergen J W Eides 1933. — B kk S. X Röntgenologische Beobachtungen über die Bewegungen der Wirbelsäule Act radiol. Supplementum XIII, Stockholm 1931; Spondylosis ossificans ligamentosa localisata. Fortschr Röntgenst 53, 411 (1936). Ref. Z.org.ges. Chir 81 6.6 (1937). — B l d n Angeführt nach Jacobs. — Bald n u Bruch eines Halswirbels mit schwerer Rückenmarkverletzung durch leichtes Trauma. Münch. med. Wschr 1931 436. — B lthasa A. Eitrige Spondylitis und Trauma. Mschr Unfallheilk. 37 113 (1934). — B onw rth A. Zur Lehre von der „Ischias" Ärztl. Wschr 44 (1939); Zur Ätiologie und P thogenese der „Ischias Ärztl. Wschr 2./.. (1940) Zur Lehre von der „Ischias" (Teil 1). Ärztl. Wschr 1951 439; Zur Lehre on der „Ischias (Schluß) Ärztl. Wschr 1951 563. — Ba d n An-

geführt nach Willis. — Ba gi L. Spondylit brucellaris. Ref. Zorg ges. Chir 82, 180 (193?) — B rnard u. S y Primary haemangioma of the spine Ann. Surg. 97 19 (1933) — Baron A. u. Bá ony Th.: Zentral eingedellt Wirbelkörper Fortschr Röntgenstr 36, 377 (19??) — B J „Sciatica" caused by intervertebral disc lesion. J Bone Surg 19 323 (1937); Low back and sciatic pain. Result of treatment J Bone Surg 33-A, 633—649 (1951). Beziehungen der Zwischenwirbelscheiben zu Verbiegungen des Rückens und ausstrahlenden Schmerzen. Surg Gyn. Obstetr 4 1 (1939). — B rr nd B Spondylolisthesis. Diss. Bern 1944 — Bár ny Th.: Über eine typische Form der lumbosakralen Osteochondropathie. Fortschr Röntgenst 8 H 1 (19?8). — Bár y u. Koppen t in Calcinosis intervertebralis. Fortschr Röntgenstr 41 11 (1930) — Bá ony u. Polg r Fr. Calcinosis intervertebralis. Klin. Wschr 1925, 730; Ostitis condensans ilii. Fortschr Röntgenst 37 663 (19??) — Bársony u. Schulhof: Der Elfenbeinwirbel. Fortschr Röntgenstr 42, 597 (1930); Wie liegt das Sakroiliacalgelenk im Röntgenbild? Röntgenpraxis 1931 313; Das Kanalsystem des Kreuzbeins im Röntgenbild. Röntgenpraxis 1931 648. — Bársony u Winkler Kreuzbeinzysten. Sakrumstudien V Röntgenprx 1s 503 (1933); Fehlen der Dornfortsätze am Übergang zwischen Brust und Lendenwirbelsäule Act radiol. (Stockh.) 16 363 (1935). — B rta: Die Spätresult t der isolierten Dornfortsatzfrakturen und der Lendenwirbelquerfortsatzfrakturen. Ref. Z. org. ges. Chir 61 101 (1933) — Barth l H Klinik der Nucleus-pulposus-Hernien. Promedico 1 1 (1946) — Bartsch J Spondylitis als Komplikation bei Morbus Bang Fortschr Röntgenst 54 410 (1936). — Base ghl F Un nuovo caso di spondilit traumatica die Kummell constatato radiograficamente Ref Zbl. Chir 19?? 437 — Bas oe P The Klippel Feil syndrome Ref Zbl. Radiol. 1.. 644 (1932) — B ti n G: Beitrag zur Frage der typischen Knochenveränderungen bei Ostitis chronica deformans Paget Röntgenprx 1s 1930, 509 — Baue H.: Über angeborene Wirbelmißbildungen, insbesondere ngeborene kyphosen. Z.org ges. Chir 58, 334 (1932) — B u r K. H. Über Wirbelsynostosen. Zbl. Chir 1932, 2509 — B uer K H u. J nn r B Ist die Henle-Albeesche Operation bei Spond lit tuberculosa noch erlaubt? Bruns Beitr klin. Chir 15 3?? (1933). — B um nn E.: Zur Pathogenese der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen. Helv Chir Act Vol. 1 -B (1950) 343; Die Bedeutung der Röntgenaufnahmen der ganzen Wirbelsäule für Diagnostik und Prognostik der Wirbelsäulenverletzungen. Zschr Unfallmed. u. Berufskrankh. 1/3 44, 13 (193); Osteochondrose der Wirbelsäule und Unfall. Langenb. Arch. u. Dtsch. Z. Chir ??2, 980 (1935). — Baum nn G Absence of the cervical spine Klippel Feil Syndrome J Amer Med. Ass. 98, 129 (1932) — Baum nn Überlastungsschäden der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Diskushernie Zbl. Chir 1949 1?63. — B um k r H. Traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule und ihre Späterg ebnisse Münch. med. Wschr 1935 I 1?? — Bá ml Ch. Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule Dtsch. Zschr Nervenhk. 1.. 1?? (189?). — B y r L.: Der Bauch l Hilfstragorgan der Wirbelsäule? Arch. orthop. Unfallchi 30 43 (1931) — Be dl O The intervertebral Discs. Med. Res. Counc Spez. Rep. Ser 161 (1931); Vergleichende Untersuchungen über die Wirbelkörperepiphysen beim Menschen und beim Tier Beit path. Anat 101 (1931). — B k: Sakralisation des 5. Lendenwirbels und Kreuzschmerzen. Ref Zorg ges. Chir 52, 497 (1930). — Beck A Sakralisation des 5. Lendenwirbels al Ursache von Kreuzschmerzen. Zbl. Chir 1933, ??. — B k H Zum Thema Therapie des Rücken und Kreuzschmerzes Therap. woche 1952, 434 — B k W Ergebnisse vergleichender Röntgenuntersuchungen der H lswirbelsä le von Preßluftarbeitern und Nicht Preßluft beitern H Mschr Unfallheilk. 4.., 63 (1951); Die röntgenologisch sichtbare Heilung von Wirbelbrüchen und Bandscheibenschäden. H. Unfallheilk. H 48, 154 (1955). — B k F Steißbeinverletzungen. Beitr klin. Chir 153 31 (1931) — B k r J und H F Zur Frage der Spätlähmungen be Wirbelsäulendeformitäten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 171 229 (1954) — B k r Th. Zur Frage der Schmerzauswehaltung bei der Darstellung und Auf richtung von Brüchen der Wirbelsäule Mschr Unf llhk. 34 56—60 (1931). — B km n T Bemerkungen mit Hinblick auf die traumatische Lumbago. Ref Zorg ges. Chir 68, 434 (1934). — Bedd g F Über einen Fall von Klippel Feilschem Syndrom. Diss. H mburg 1935 — B gg and F l a Einfache Röntgendarstellung des Nucleus pulposus-Prolaps. Ref Z org ges. Chir 112, 1 4 (1949) Eastbch Brit J S rg 36, 5 (1949). — B tzk H. Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie Bd. 9 .. Berlin 1934 Erk an kungen der Knochen und Gelenke Seltene M kosen der Knochen und Gelenke Rot der Knochen und Gelenk Frambese Syphilis der Knochen L mphogranulomatöser Gibbus. Virchows Arch. path Anat ?96, 35 (1935) — Bel t Angef nach Schuller B l rt W Was lehren die Lumbalgien und Ischialgien in der Sprechstunde? Sch ez. med. Wschr 1948, 449 — B ll R. Hemangioma of a dorsal ert bra w th collapse nd compression myelopath J of Neurosurg 12, 5 0 (195.). — D B ll F Sarcoma vert brale primitivo. Ref Zbl. Radiol. 13, 693 (1932). — B l t et N d l Le glissement vertébral. Verh. 4 internat k ngr Radiol 2, 1?4 (1934). — B G Röntgenanatomie der Lumbosakrodiskalgegend. Ref. Zbl. Radiol. 14 43? (1933) Rachischisis und Spondylolisthesis Ref Zbl Radiol 20, 104 (1935). — B n u. R tt La sq ind lomaria me lea. Ref Z org ges. Chir 5 3?9 (1932) — B n k R Zur Lehre von der Spond litis deformans. 69 Vers Dtsch Naturf u. Ärzt Braunschweig 189 — B nt D Das ervertatire Reizs ndrom des oberen k rpersegment l insbesondere bei Osteochondrose der Halswirbelsäule Mschr P ychiatry u. Neurol. (Sch eiz) 125 141 (19 3) Be t D und S hm d T Zur Klinik und Therapie der krankheitsbilder der Osteochondrose der Hal wirbel säule Medizinische 1952, 81 B nt D mit K t hm M und h k Ch Die Krankheitsbilder bei cervicaler Osteochondrose und da Reizsyndrom des oberen Korpersegment k Arch Pn Lustrie u Z t Neurol 190 342 (1953) — B nt l Behandlung der traumatischen Erkrankungen les Rückens. Ref Z org ges. Chir 44 4.3 (1931). B d P d S Resection de l'annea ert bral restant dans les graves déviations du Mal de P tt Rev Chir orthoped 38, 2?9 (19) — B g A Contributions to the technique in fusion operations on the pine (Beitrag zur Technik der F ... operationen an der Wirbelsäule) Surg Ib p Trone and Troness H ... Act orthop Scand (Kobenh) I 1 3 (194)

1 Schmorl-Junghanns, Wirbelsäule

lumbosacral nd sacro iliac joints. J Bone Surg 19 770 (1937) — B ud r K: Über die Spondylitis typhosa. Diss. Münster i. Westf. 1934 — Brühl E. Neurologie der Verletzungen der obersten Halswirbelsäule Diss. Freiburg i. Br 1935 — Brü o a u. S t kij Zur Klinik und Pathologie der Z ischenwirbelscheiben. Ref Z org ges. Chir 59 27 (1932) — B ütt Echinokokkus der Wirbelsäule Dtsch. med. Wsch 1931 476. — Brukm n J: Platyspondylie Arch. Surg. 34 23 (1937). — Bru l: Angeführt nach W Müller — B tl F: Operative Behandl ng von Diskushernie und Spondylosis deformans der H lswirbelsäule bei radikulären Beschwerden. Z. Rheumaforsch. 10 238 (1951); Osteomyelit nach Operation lumbaler Diskushernien. Acta neurochir (Wien) 3 209 (1953). — Bru tl F und Möll r M Okzipito-zervikale Arthrodese durch Verriegelungsspan. Z. Orthop 84 265 (1954) — Bub r: Angeführt nach W Müller — B bb l W und Häu l r G: Über die „hohe Peridurographie" Zbl. Neurochir 1951 327 — B bm nn Angef hrt nach Schrader — Bu y P C. The pathology of hemangioma of bone Amer J P th. 5, 281 (1929); Chondroma of intervertebral disk J Amer Med. Ass. 91 1532 (1930) — B y P C. u. C pp Ch. Primary Hemangioma of Bone with special reference t roentgenologic diagnosis. Amer J Roentgenol. 23, 1 (1930). — Bu y mit H imb rg u. Obe hill: Kompression des Zervikalmarkes durch Bandscheiben orfall. J Neurosurg. 5 471 (1948). Ref. Z. org ges. Chir 111 335 (1950). — Budino a Sm l J Neurologische Symptome bei Wirbelhämangiomen. Schweiz. med. Wschr 79 1084 (1949). — Bü h t: Die Erkrankungen der Wirbelsäule Zschr ärztl. Fortbild. 1930 11 — Bü hn F: B ologie nd Pathologie der Entwicklung Augsb. Fortbild. 1931 6 Vortragsreihe; Mißbildungen am Hühnchen keim nach kurzfristigem Sauerstoffmangel in der Frühentwicklung N t rwiss. 40, 276 (1953). — Bü k l Luftm lographie bei Bandscheibenprolaps. Fortschr Röntgenst 2, 493 (19 0) — Bühring H.: Beitrag zur erworbenen, nichtinfektiösen Plattwirbelbild ng des Kindesalters. (Vertebra plana Calvé) Diss. Kiel 1931 — Bülow H n a V Congenital synostosis of the columna. Act orthop. Scand. 1 292 (1930) — Bü kl d l C mp. H Funktionelle Wirbelbruchbehandlung oder Böhlersche Wirbelbruchaufrichtung? Arch. klin. Chir 200, 221 (1940). — B E. Neuere Befunde beim oberen Zervikalsyndrom. Zbl. Chir 1948, 1725; Formen des posttraumatischen Kopfschmerzes. St ttgart (Thieme) 1948. — Bü h r B: Bruch des Wirbelgelenkfortsatzes oder isolierter Knochenkern. Fortsch Röntgenstr 64 2, 94—102 (1941). — Bü s m W Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Spondylitis tuberculosa nd spezifischer Erkrankung der Zwischenwirbelscheiben. Dtsch. Zschr Chir 240 404 (1933) — B ttl Bäuml C: Funktionelle Röntgendiagnostik der Halswirbelsäule Stuttgart 1941 Georg Thieme-Verlag — B ff d u. F olffl r Die Diskographie (Methode nach Lindblom) in der Diagnost k der Bandscheibenhernien. J rad d. électrol. 32, 9 10: 7-8 (1951). — B hm n: Osteochondritis der Wirbelsäule J Bone Surg. 9 55. — B ow M: Ein Fall von mehrfachen Nucleu pulposus Hernien. Ref Z. org ges. Chir 66, 671 (1934). — Burckh dt H Ein Fall von Spondylolisthese an gewöhnlicher Stelle Arch. klin. Chir 147 69 (1929); Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Traumas. Beit klin. Chir 149 171 (1930); Spond lolisthesis. Dtsch. Zschr Chir 232, 3 (1931); Die unspezifischen chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule Stuttgart 1932. Übe Spondylitis (Spondylose) deformans. Med. Klin. 1931 II, 1349 — B d sk O und W n sch K.: Beitrag zum Röntgenbild der Brustkyphose und seiner Deutung. Ztschr Orthop 61 4 591 (1934). — B k t K: Z osteosklerotischen Anämie Zschr inn. Med. 1947 463. — Bu m n M nd Sinbe g S Regeneration of the resected descending articular facet of the fourth lumbar ertebra Amer J Roentgenol. 1 91 (19 4) — Burm l t r Die orthopädische Behandlung schwerer Lähmungen nach Wirbelsäulenverletzungen Arch. orthop Unfallchir 37 119 (1936) — B rn and Y ng: Protrusion of intervert bral disk. Lancet 6271 424 (1943); Zwischenwirbelscheiben orfall. Lancet 194 623. — B r w H J and Gr h m G Spinal osteoporosis cause unknown. Ann. Rheumat Dis. 6 129—143 (1947). — Bur ow nd Gr h m angef hrt nach L ube — B sch u. Ch l t n Die lumbalen Pulposushernien. Zbl. Neurochir 1 63 (1936). — B sch u. S h rm n Röntgendiagnose der Rückenmarksgeschwülste Fortschr Röntgenst 53, 107 (1936). — Bu h E. Luftmyelographie zur Diagnose des lumbalen Diskusprolapses und der ligamentären Wurzelkompression. Acta radiol. 22, 536 (1941); Der lumbale Diskusprolaps. Ukr Larg. Khm 1949 165. — Buto J Über einige Formverhältnisse bei den Sakralisationsvorgängen im J paner Kreuzbein. Ref. Zbl. Radiol. 18, 111 (1932) Die Formverhältnisse der sechswirbeligen Kreuzbeine bei den J panern. Ref. Zbl. Radiol 12, 11 (1932). — Buty P Chondroma of intervertebral disk. J Amer Med. Ass. 94 153—1534 (1930). — Bu ton Guaiacsche Krankheit der Wirbelsäule bei einem Kind. Ref. Z. org ges. Chir 75, 171 (1935).

C H Historische Daten aus dem Schrifttum über die Nucleus pulposus Hernie Med. Klin. 1948, 263; Luxation des Nucleus pulposus. Diss Bonn 1944 — C l & J u. G ll ad M Sur ne affection particulière de la colonne vertébrale simulant de mal de Pott. J radiol. 1921 21 — C mpell W Operativ measures in the treatment of ffections of the lumbosacral and sacroiliac articulation. Surg. Gyn. Obstetr 51 281 (1930). — C mpbell D Über eine typische Form des Zwergwuchses infolge gestörter enchondraler Ossifikation und die Frage ihrer Verwandtschaft mit der Chondrodystrophie. Röntgenpraxis 1931 731 — C gl l Th. Zur Diagnose und Differentialdiagnose der Klippel Feilschen Halswirbelsäulenanomalie Fortschr Röntgenst 54, 296 (1936). — C ng nt Th. Porotische Kyphose mit sch eren Wirbelveränderungen. Röntgenpraxis 1940 392. — C p t B Querfortsatzf kturen der Lendenwirbel infolge on Saltomortale Ref Z. org ges. Chir 62, 762 (1933). — Ca a Double luxation de la colonne lombaire sans troubles moteurs ou sensitifs. Ref. Z. org ges. Chir 57 783 (1932). — Ca d ll F Die Geschwülste der Wirbelsäule Klinische und röntgenologische Eigentümlichkeiten. Ref Z org ges. Chir 74 318 (1935). — C n t Mal de Pott et physiothérapie de l adulte. Paris méd. 1932, 813. — C o H Acut osteomyelitis of the spine Brit J Surg 18, 400 (1931). — C tIgli l V: La streptomicina nella tubercolosi osteoarticolare Arch. ortop. 61 156—162 (1931). — C t l n V Indicazione tecnica dell'ar trodesi ertebrale Arch. Putt Chir 449 (1933). — C t ldo C. Seltene angeborene Anomalie der Wirbel

gnostik des Beckenringes. Hippokrates 1945, 332; Lehrbuch der Chiropraktik der Wirbelsäule Haug, Ulm 1945; Funktionelle Merkmale statischer Störungen im Röntgenbild der Wirbelsäule Wirbels. in Forsch. u Prax. 1 73 (1956). — C m H Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen im Lumbosakralbereich unter besonderer Berücksichtigung des Bandscheibenvorfalles. Med. Klin. 1946 465—471; Beitrag zur Kontrastfüllung des Peri duralraumes mit 35 %igem viskosem Per Abrodil M du h den Sakralkanal, insbesondere zur Darstellung von Bandscheiben im Ileosakralbereich. Dtsch. med. Wschr 1950 769 — C awf d mit Mit h ll und G ng Surgical Treatment of low back Pain with Sciatic Radiation. Arch. Surg 59 724—730 (1949) — C l p E. Ge schädigt Zwischenwirbelscheibe, Frühdiagnose und Behandlung Lancet C371 422 (1943) — C ettl L. Klinische Bemerkungen und Untersuchungen über den Stoffwechsel be der Spondylosis rhizomelica. Ref Zorg ges. Chir 60 812 (1933). — C owe G und M ldoon P Thoracic hordoma Thora (London) 6, 403 (1951). — C t hfi ld und Schult Fractures and dislocations of the spine. Amer J S rg. 3 210—220 (1948). — Chr dow ki Angeführt nach Jak. — Cuny J Ein Fall on Kümmellscher Krankheit Ref Fortschr Rönt genst 40 331 (1970). — Cu at R. Über Wirbelsäulenfr kturen. Ref. Zorg ges. Chir 33, 307 (1931). — C re b m H Klinik und Pathologie der Lubosakralregion. Zbl Chir 1931 2323; Zur Diagnose und Therapie der Ischias. Münch. med. Wschr 1932, 1783. — Cu t s J P mit Cl k W und H nd n Ch Vertebral frac tures resulting from prolonged cortisone and corticotropin therapy J Amer Med. Assoc 154, 467 (1954). — Cu b w y u. M Planmäßige Untersuchungen der Wirbelsäule bei Industriearbeitern. J Amer Med. Ass. 92, 701 (1929) — d Cu l nd E. und Fafing H. Zur Klinik, P thogenese und Ätiologie der Pseudospondylolisthe- se. Arch. orthop. Chir 45 107 (1952) — Cy iax J Dis lesions London 1954.

D bl B F acture de torsion de la colonne ertébrale chez un lanceur de disque Act orthop. Scand. 1 243 (1930). — D blin D und M Ca ty C Chordoma A study f 59 cases. Cancer (N Y) 5, 1170 (1952) — Dal T Unusual forms of f milial osteochondrodystrophie Acta radiol. (Stockh.) 12, 237 (1931) — D ndy Angeführt nach Schneeden. — D nd W Recent advances in the treatment of ruptured (lumbal) intervert bral disks. Ann. Surg. 118, 639 (1943); Treatment of Spondylolisthesis. J Amer Med. Ass. 127 137 (1945). — D b et S l l Mult pl Frakturen der Querfortsätze der Lendenwirbel. Ref. Fortschr Röntgenst 40 331 (1929) — D is Angef hrt na h Bühler — D vi on nd B lee Myeloma and it neurol. complications. Arch. Surg (Am.) 35, 913 (1937). — D bes mit d S6 und J m nd Traitement des lombo-sciatiques pa la greffe encastrée Sem h/p. (Paris) 1952, 163—169. — D b unn H. Lumbalgien Bern 1949, 1 Aufl — Deb h L. Die Sch pperkrankheit und ihre Behandlung. Dtsch med. Wschr 1930 II (1937) — D k P Traitement des lésions traumatiques de la colonne cervicale Ztsch Unfallmed. u. Berufskrankh. 1914 195 — De k P et Buffat J Les ffections chroniques de la colonne ertébrale throses et hernies discales. Hel t. hir act 17 167 (1950) — D ck rmit F hg ld sowie H ke und Met g Ent icklungsstörungen am tla to-okz pitalen Übergang Fortsch Röntgenst 84 47 (1956). — De k Fraktur des 6. Brustwirbels. Ref Zbl. Chir 1931 1604 — D ourt G llv et Guill min Schmerzhaft Osteoporose der Wirbelsäule als „frühest Form der Osteomalazie und hre Behandlung mit bestrahltem Ergosterin. Ref Zbl. Radiol. 13, 773 (1932). — D t Angiom der Wirbelsäule Münch. med Wschr 1901 1306. — D f yay Angeführt nach Meyer Burgdorff. — D l h h ve A. Signes radiologiques de l épiphyse vertébrale douloureuse des adolescents. J Radiol. 15, 645 (1931) — D lb m u Mo l K bn Angef hrt nach W Müller — D l è M Spondylitis i fectiosa nach Malaria. Ref Zbl. Chir 1928, 2900 — D lu n Met stase im Halswirbel on einem Tumor der Cho- roidea herrührend Ref Zbl. R diol. 23, 636 (1936). — D nk W Der Echinokokkus der Wirbelsäule unter dem Bilde eines Rückenmarktumors. Wien med. Wschr 1929 512. — D n ke K. Sakraler Zugang für die Ope tion des Wirbelgleiten Medizinische 1954 160 — D nk H Über den Grad des Wiederaufbaues bei der Ver tebra plana Calv Zbl Chir 1928, 338 — D b l w kr U Zur Theorie der Chiropraktik. Neuralmed 1956 26 ; Beckenmechanik — chiropraktisch gesehen Hippokrates 1956, 310 — D g n Angef hrt nach Hage — D nt J Ein F ll on Abriß eines Dornfortsatzes eines Halswirbels. R f Zbl. Chir 1929 1978. — D t l und H mm l Beitrag zur Differentialdiagnose der Spondylitis unter besonderer Berücksichtigu g des Röntgen bildes. Arch. orthop. U fall Chi 44 373—396 (1951). — D ut k P Ein l ll einer Totalquerfraktu (Exten sionsfraktur) des 3 Lendenwirbels. Dtsch. Ztschr Chir 240 778 (1933); Zur Behandlung on W rbelv erletzungen mit Quers hnittsläsion. Zbl. Chir 1936, 11 — D t b L. Osteopathyrose Wien. klin. Wschr 1935 II 990. — D ut bl nd C Myelom der Wirbelsäule und Unfall. Mschr Unf llhk. 38, 306 (1931). — Dé é F L échino- coccose ertébrale son processus pathogénique et ses lésions. Ref Zorg ges Chi 46, 30 (1929) — D k W Radikaloperation des Wirbelhämangioms Beit kl n. Chir 168 326 (1938) — Di k n and Eddy Fractures of th lower ba k Surg Clin N Amer 16 1001 (1936) — D k n F Industrial inj ries of the ba k. Occup. Med. 3, 53 (1947) — D h ld O Ochronose und Unfall. Dtsch. Ztschr Chir 243 63 (1933). — Di n r H Über den mechanis h bedingten Kopfschmerz Münch. Med Wschr 1952, 2313 — D Ol F Ein Beitrag zu Spon dylolisthese Zorg ges Chir 51 364 (1930) — D th lm L. Angeborene Kyphose uf der G undlage eine doppelt n Aorta und I ptrntospondylus (P tt) mit a sgebliebener segmentaler Differenzierung der Neuralbogen und Spaltbildungen der Dornfortsätze Fortschr Röntgenst 68 1 17—23 (1943); Zur formalen Genese der fron talen Wirbelkörperspalten und des entralen und dorsalen H lbwirbel Fortschr Röntgenst 68 2, 34—62 (1943); Die Frühossifikation der Wirbelkörper Fortschr Röntgenst 68, 2, 63—68 (1943); Die Bedeutung der sagittalen Wirbelkörperspalt beim sog entralen und dorsalen H lbw bel und die partielle sagitt le Wirbelkörperspalt Fort hr Röntgenst 68 3, 138 146 (1943); Die Agenesie der kaudalen Wirbelsäulenabschnitt und ihre Beziehun gen zu den Mißbildungen des hinteren Körperendes. Fortsch Röntgenst 69 3/4 144 (1944) — Dl t b H. Die Schmorls) Knorpelknot hen der W rbelsäule Münch. med. Wschr 1931 1320; Klinische Beobacht ngen

H. Über frühzeitige Wirbelsäulenversteifungen. Klin. Wschr 1927 904 — Eichenholt S. und Maye V: Homogenous bone graft in spine fusions for tuberculosis. J Bone Surg 37 A, 317 (1935). — Ei hhoff Zur Therapie der Spina bifida. Zbl. Chir 1931, 3141. — Eichl m P Zur Kenntnis der Spondylolisthese. Zbl. Chir 1934, 455. — E hle P Zur Diagnose der Spina bifida anterior Fortschr Röntgenstr 36, 770 (1927). — Eigle Angeführt nach Ireland. — Ei elbe g A. u. Gold E. Über eine ungewöhnliche Form von Wirbelbruch. Dtsch. Zschr Chir 232, 19 (1931); Das paravertebrale, intramediastinale Hämatom bei Wirbelbrüchen. Dtsch. Zschr Chir 233, 329 (1931). — Eisel berg Angeführt nach Schloffer — El l r u. Has : Angeführt nach W Muller — F k nb ry C. and Le C oq: Treatment of cervical spine dislocation. Surg. Clin. N Amer 13, 1315 (1933). — Elle R.: Das orthopädische Problem der Nucleus-pulposus Hernie. Chirurg 1932, 65. — Ell rmann: Angeführt nach Ruge. — Ellm G Beiträge zur Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Chirurg 1930, 306; Rückenmark schädigungen durch Erkrankungen von Zwischenwirbelscheiben. Chirurg 4 805 (1932); Zur Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen. (Über sekundäre Spondylosis deformans.) Chirurg 5 47 (1933). — Blos on S Ein Fall von „Klippel Feils Syndrom Ref. Zbl. Chir 1931 427 — Elsbe g Diagnose und Lokalisation von Rückenmarktumoren. Arch. Neur (Amer) 22, 949 (1929) — Elsne Lehrlingskyphose. Zschr orthop. Chir 32. — Emmalng r E. Die Gelenkdiskel an der Wirbelsäule (eine mögliche Erklärung wirbelsäulenabhängiger Schmerzzustände). H. Unfallheilk. 49, 142 (1933) — Enderlein: Angeführt nach Ruge. — Engel n Zur Therapie der chronischen Wirbelsäulenversteifung. Fortschr Med. 1928, 253. — Engellen G: Die Behandlung der durch Schwangerschaft bedingten Kreuzschmerzen mit Kalk Vigantol. Dtsch. Med. Wschr 1933, 60. — Engelh rdt: Beurteilung von Wirbelkörperdeformierungen. Med. Klin. 1930, 1340. — Englander O Über spaltförmige Defekte bzw persistierende Knorpelfugen im vorderen Atlasbogen. Fortschr Röntgenstr 49 (1934) — England F Einige Fälle von schwerer Osteoporose Ref. Zbl. Chir 1930 1233. — Eppl S. Das Chordom im Bereiche der Halswirbelsäule Zbl. Chir 1947 1150. — Ep tein J: The syndrome of herniation of the lower thoracic intervertebral discs. J Neurosurg 11 525 (1954). — Epstein, S. Meningococcus spondylitis. Ref. Zbl. Chir 1929 1977 — Erb K. u. M nt g O. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose entzündlicher Wirbelsäulenerkrankungen. Fortschr Röntgenstr 1 462 (1949) — Erb K.: Infektspondylitis als Folge von Lokalanästhesie. Dtsch. med. Wschr 1949, 10. — E b n Angeführt nach Ruge. — E dheim J Über Wirbelsäulenveränderungen bei Akromegalie. Virchow Arch. path. Anat. 281 197 (1931); Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der hypophysären Skelettveränderungen (Zwergwuchs, Typus Fröhlich, Akromegalie Riesenwuchs). Fortschr Röntgenstr 52, 234 (1935); Genese der Pagetschen Knochenerkrankung Beitr path. Anat. 96, 1 (1935) — Erdle F Rheumatische Kreuzschmerzen als Unfallfolgen. Mschr Unfallheilk. 42, 183 (1936). — E dmann H. Die Knochenkernaufnahme des letzten Bandscheibenraumes. Chirurg 1951 68; Zur Kreuzschmerzdiagnostik bei Lungentuberkulosen. Tuberkulosearzt 1952, 410; Endogene Ursachen bei der Wirbelsäulen Osteochondrose des Lendenabschnittes. Arch. Orthop. u. Unf Chir 45, 415 (1953); Zum Thema Calcinosis intervert bralis. Fortschr Röntgenstr 1953, 257; Die Verspannung des Wirbelsäulensockels im Beckenring. Wirbels. in Forschg. u. Prax. 1 51 (1954) — E l h Ph. Über Gibbusbildung nach Tetanus. Zschr orthop. Chir 40, 355; Neue Gesichtspunkt zum Skolioseproblem. Verh. Dtsch. orthop. Ges. 25, Kongr 283 (1931); Angeführt nach Gocke; Nochmals zur Skolioseentstehung Zschr orthop Chir 58, 504 (1933); Direkte Kontrastdarstellung des Nucleus pulposus, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Bandscheibe. Zschr Orthop 80, 40—57 (1949); Zur Anatomie des Kreuzschmerzes. Arch. prakt. Med. H. 5; Die Ischialgie und ihre Beziehungen zur Diskushernie. Wien klin. Wschr 1951 193; Nucleography J Bone Surg 34-B, 204 (1952); Chirurgische Behandlung der Kreuzbeinschmerzen. Paracelsus-Beiheft N 5; Zur konservativen Behandlung der Spondylolysis und Spondylolisthesis. Wien. klin. Wschr 1954, 647 — Erla h R. Zur Anatomie des Kreuzschmerzes. Paracelsus-Beihefte N 8 — E n t u. R mmelt Über traumatische und pathologische Querfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule. Dtsch. Zschr Chir 237 800 (1932). — E u Hydrencephalocele occipitalis, Spina bifida mit koordinierten Wirbelmißbildungen. Arch. klin. Chir 171 445 (1932); Frühzeitige Röntgendiagnose bei der akuten Wirbelosteomyelitis. (Paravertebrale Schattenstreifen.) Dtsch. Zschr Chir 239 615 (1933) — Ett re E. Wirbelbrüche mit Gibbusbildung. Ref Mschr Unfallhk. 38, 546 (1931); Künstlich erzeugte Wirbelbrüche. Ref Chir 3, 939 (1931); Experimentelle Untersuchungen über Frakturen des Wirbelkörpers. Ref Zbl. Radiol. 18, 686 (1932); Die chirurgische Behandlung der Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Ref. Z.org.ges. Chir 78, 29 (1935). — Ew ld: Spondylitis deformans und Unfall. Münch. med. Wschr 1929 829; Lumbago, Ischias und Nucleus pulposus Hernie. Dtsch. med. Rdsch. 3, 64 (1949); Behandlung der Ischias. Ther Wo. 1952, 209 — Exn G Die Halswirbelsäule. Pathologie und Klinik. Thieme-Stuttgart 1954.

F b A. Untersuchungen über die Erblichkeit der Skoliose. Arch. orthop. Chir 36, 217 (1936). — Falcon r and Col Sensory disturbances occuring in sciatica due to intervertebral disc protrusions. J Neurol. 1947 72. — F l n mit M G org u. B gg Ursache und Mechanismus der Symptomentstehung bei Ischias und Kreuzschmerz. J Neurol. 11 13 (1948); Chirurgie des lumbalen Zwischenwirbelscheibenvorfalls. Brit. J Surg 35, 223 (1948). — F ldin G Klinische und röntgenologische Untersuchungen über Spondylolisthesis und Spondylolyse. Ref Zbl. Chir 1929 3115; Brustwirbelfraktur Lendenskoliose und Kontraktur einer unteren Extremität als Komplikation des Wundstarrkrampfes. Ref. Z.org.ges. Chir 70, 105 (1935). — F ldin l u. Gl n lll Klinisch statistische Betrachtungen über 100 Wirbelsäulenbrüche. Ref. Z.org.ges. Chir 1 249 (1932) — F l al A. Spondylose oder Spondylitis traumatica (Kümmell Verneuilsche Krankheit) Ref. Z.org.ges. Chir 73 20 (1935). — F lk Angeführt nach Feller und Sternberg. — F abeuf Angeführt nach Le Double. — F m H Accessory articular processes in the lumbar spine Amer J Roentgenol. 36, 763 (1936). — F k J Über einen Fall von Luxation des 5 Halswirbels. Ref Z.org.ges. Chir 60, 36 (1932). — Fa Ch. Sarcoma of cervical vertebra. Ann.

Surg 95, 936 (1932) — F ulw tt F: Überstreckungsbruch der Wirbelsäule mit Zerreißung von Aort und Vena cava Mschr U fallheilk. 40, 112 (1933) — F der hmidt Das Röntgenbild der Vert bra plana Calvé und seine Deutung Röntgenpraxis 1932, 801; Über rheumatische Versteifung der Wirbelsäule Bruns Beitr klin. Chir 162, 350 (1935) — F lg l K: Luxation des 4 Brustwirbels sub partu mit schwerer Lähmung Mschr Kinderhk. 48 150 (1930) — Fell: Angeführt nach W Müller — F lnen: Angeführt nach Müll. — F llx W Die Wirkung beiderseitiger rippenplastischer Eingriffe auf die Skoliose Zschr Orthop. 56, 3, 440 (1935). — Fell A. u. Ste nb g H: Zur Kenntnis der Fehlbildungen der Wirbelsäule I Wirbelkörperspalt und ihre formale Genese Virchows Arch. path. Anat 272, 613 (1929); Über vollständigen und halbseitigen M ngel on Wirbelkörpern. Virchows Arch. path. Anat. 278, 363 (1930); Über den vollständigen Mangel der unteren Wirbelsäulenabschnitt und seine Bedeutung für die formale Genese der Defektbildungen des hinteren Körperendes. Virchows Arch. path. Anat 280, 649 (1931); Die anatomischen Grundlagen des Kurzhalses. (Klippel Feilsches Syndrom.) Virchows Arch. path. Anat 283, 112 (1932); Über Fehlbildungen der Wirbelkörper bei Spaltbildungen des Zentralnervensystems und ihre formale Genese Zschr Anat 163, 600 (1943); Über Sirenenbildung, Frankf. Zschr Path. 47 97 (1934). — F lten H u. Kuhlend hl H: Die Blasenfunktionsstörungen bei Querschnittsgelähmten und ihre Behandlung. Chirurg 1936, 448. — Fenk r Seitliches Abgleiten der Wirbelsäule und Trauma. Arch. klin. Chir 161 473 (1930); Beitrag zur Frage der Skoliose und ihrer operativen Behandlung Arch. klin. Chir 169 13° (1932). — Ferguson W: Some observations on the circulation in foetal and infant spines. J Bone Surg. 32 A, 640 (1950). — Feu l n W: Über neurologische Symptome bei Mißbildungen der Wirbelsäule Nervenarzt 5, 237 (1932). — Fibig Angeführt nach Kaufmann. — Fi k R. Handb. d. Anat und Mech. d. Gelenke Jena 1911 — Fi dle J: Über eine generalisierte infektiöse Erkrankung der Bandscheiben mit sekundärer Calcinosi intervertebralis generalisata. Fortschr Röntgenst 78 181 (1953). — Fillppl A. Die Heilung der Zwischenwirbelscheibe nach künstlicher Herausschneidung des Nucleus pulposus im Tierversuch. Ref. Z.org.ges. Chir 4, 146 (1933) — Fin k v: Die Enderfolge der Behandlung der Wirbeltuberkulose Zschr orthop. Chir 60, Beil. H., 343 (1934). — Find J: The healing process in tuberculous spondylitis; a histopathologic case study Surgery 62, 663 (1936). — Fin hl G Patologia E Clinica Dell'Ernia Posteriore Del Disco Intervert brale Firenze 1935, Edizioni Scientifiche Istituto Ortopedico Toscano. — Fin hl G u. Kirchm ir H. Die klinischen Syndrome der „lumbalen Discushernien“ in ihren anatomischen Beziehungen. Zschr Orthop. 60 444—464 (1931); Ricerche Anatomiche Ed Istologiche Sulla Sacralizzazione Della V Vertebra Lombare Di Chirurgia Degli Organi Di Movimento I 1951 — Flo ntini A. Osteodystrophia localizzata del rachide Ref. Z.org.ges. Chir 58, 212 (1932). — Fis hedl k O Die Schichtbilduntersuchung von Atlas und Epistropheus beim Gesunden. Wirbels. in Forsch. u. Prax. I 63 (1956). — Fi h l Über Anomalien des Knochensystems, insbesondere des Extremitätenskeletts. Anat. Heft 40, H 120, 1 (1910). — Fi her u. F n t : Über das Alter von Randzacken und Spangen an den Wirbelkörpern. Mschr Unfallhk. 45, 59 (1939) — Fische u. Vontz: Klinik der Spondylarthritis ankylopoetica. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir 1922, 586 — Fi che u. Zi le P thologie des Angioms. Erg. Path. 10, 815 (1906). — Fi he A. Begutachtung rheumatischer Erkrankungen. Rheumaprobleme. Bd. 2, Leipzig, Georg Thieme (1931); Beiträge zur Klinik der „rheumatischen“ Erkrankungen. Zschr klin. Med. 11 443 (1931); Rheumatismus und Grenzgebiet Fachbücher f. Ärzte Bd. 15, Berlin, Julius Springer (1933). — Fi h A. W Fibröse Wirbelsäulenversteifung. Ref Zbl. Chir 1929 1893 Über die gutachtliche Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule Zbl. Chir 1930, 1202; Die Osteodystrophia Paget ihre Beziehungen zu Unfällen. Zbl. Chir 1931 1766; Über fibröse „röntgennegative“ Wirbelsäulenversteifung Mschr Unfallhk. 39 73 (1932); Osteomyelitis und Trauma. Handbuch ges. Unfallheilk. 2. Aufl. 1955, 400. — Fisch E. Die Vererbung von Wirbelsäulenvarietäten beim Menschen (nach Untersuchungen von Dr K. Kuhne) Ref Zbl. Radiol. 11 516 (1931). — F h K. Neue Methoden zur Darstellung von Bandscheibenveränderungen bei Lumbago und Ischias. Schweiz. med. Wschr 1949 213. — Fi isch F Angiome der Wirbelsäule Mitt Ges. inn. Med. Wien. 33, 46 (1934). — Fi sch Th be ln Angeführt nach Freund. — Fl t h r Woltm nn u Ad on Sacrococcygealchordomas. Arch. Neurol. 33 283 (1935) — Flo dh P Wirbelfrakturen bei Elektroschock. Nord. psychiatr Medl.bl. 3, 169 (1949). — F h A. Über einen besonderen Fall von Verkalkung einer Zwischenwirbelscheibe. Ref Zbl. Radiol. 17 833 (1934). — F ggi W A case of congenital short neck showing the Klippel Feil syndrome Ref Z.org.ges. Chir 75, 293 (1936) — F llm B Über eine seltene Genese der Spondylolisthesis. Med. Wschr 1947 366; Wirbelfrakturen bei Tetanuserkrankung. Zbl. Chir 1942, 411 — F rst E. sen. Operative Behandlung der schmerzhaften Spondylarthrose mit Knochenspanplastik. Zschr Unfallmed. III, 1930. — Fo ton P Mehrfache Brüche der Querfortsätze der Lendenwirbelsäule Ref. Z.org ges. Chir 64, 260 (1933) — F enk l F Über chronisch ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr Röntgenstr 7 62 (1904) und 11 171 (1907). — F a nk l K. Über Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze unter der Fehldiagnose „Nierenquetschung Ref Zbl. Chir 1929 3065; Zur Frage der isolierten Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze Arch. klin. Chir 169 213 (1932). — F ane sch lli U Das intersomatische artikuläre System der Wirbelsäule und seine Funktionen. Ref. Zbl. Radiol. 18, 529 (1934). — F n lll n M Spondylolisthese und Unfall Schweiz. Med. Wschr 1950 1256; Spondylolisthesis und Spondylolysis bei Jugendlichen. Medizinische 1953, 431 — F ng nh m P Die Frühstadien der Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa. Dtsch. Zschr Chir 200, 484 (1927); Hämatome bei Wirbelfrakturen. Zbl. Chir 1928, 2361; Syphilis der Knochen. Jadassons Hdb. H ut u. Geschlechtskrkht 1 /3, 169, Berlin (1929). — F nk l Ch. Aspiration biopsy of the spine J Bone Surg. 36 A 69 (1954). — F n Hirnsubstanzhernien Frankf Zschr Path. 33, 7 (1926). — F n H Halswirbelsäulens fnahme Röntgen u. Labor Prax. 6, 174 (1953) — F n n J Trauma und Wirbelsäulentuberkulose Med. Welt 1941 809; Die Bang Spondylitis und ihre Folgeerscheinungen. Chirurg 1946, 199 — F dm n E. The behavior of the intervertebral disc in certain spine lesions. Radiology 22, 10 (1934) — F jk B Kyphosi adolescentium. J Bone

50 (1931). — G. [illegible]: Riesenzellentumoren der Wirbel, das Rückenmark komprimierend. Beitr. klin. Chir. 161, 261 (1935). — Gourdon, J.: Les troubles anatomiques tardifs consécutifs aux traumatismes du rachis. Ref. Z. org. ges. Chir. 58, 153 (1931); Le sacrum bascule. Cause des Pseudo-Lumbagos, Pseudo-Sciatiques, Pseudo-Rhumatismes vertébraux. Presse méd. 1932, 469. — Grab[illegible]berg, [illegible]: Beitrag zur Kenntnis der akzessorischen Knochenkerne in den Querfortsätzen der Brustwirbel, sowie über die Persistenz solcher Kerne in den Querfortsätzen des 1. Brustwirbels. Z. org. ges. Chir. 51, 537 (1931). — Grab[illegible]: Angeführt nach W. Müller. — Graf, P.: Zur chirurgischen Behandlung der Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Zbl. Chir. 1933, 7[illegible]. — Gr[illegible]: Über das sogenannte Verheben im Kreuz. Eine Betrachtung seiner Ursachen und der Unfallzusammenhänge. Mschr. Unfallheilk. 35, 193 (193[illegible]). — Gr[illegible]: Angeführt nach Thoma. — G[illegible]m[illegible]n, H.: Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 41, 637 (1931). — Gr[illegible]nt, F. u. Nal[illegible]n, J.: Ruptured intervertebral disks. Surg. Clin. N. Amer. 1952, 1777. — Gr[illegible]h[illegible], R.: Atlas chir. path. Röntgenbilder. 2. Aufl. Lehmann, München 1931; Trauma und Wirbelsäule. Mschr. Unfallheilk. 8, 34 (1931); Aussprache über Wirbelsäule. Verh. Dtsch. Röntg. Ges. 23, 47 (1931); Spaltbildung im unteren Gelenkfortsatz des [illegible] Lendenwirbel. Röntgenpraxis 1933, 357; Spaltbildung in der Interartikularportion. Röntgenpraxis 1933 [illegible]; Wirbelfraktur und Spondylolisthese bei Osteopathyrosis. Röntgenpraxis 6, 107 (1934); Fraktur des 2. Brustwirbelquerfortsatzes, Fraktur des 4. Brustwirbelkörpers vorgetäuscht (Skoliose). Röntgenpraxis 1935, 116; Spondylolisthese kein Geburtshindernis. Röntgenpraxis 8, [illegible] (1936). — G[illegible]u[illegible] S.: Röntgenbehandlung der Spondylarthritis deformans. Ref. Dtsch. med. Wschr. 1931 [illegible]. — G[illegible]berg[illegible] A. u. S[illegible] R.: Die Bedeutung der Neigung bei Spondylose der Lendenwirbelsäule. Arch. Orthop. Unfall-Chir. [illegible] (1935). — G[illegible]y, H.: Anatomie [illegible] London (1[illegible]). — Gr[illegible]k[illegible], W.: Zur Frage über frühe und chronische Verknöcherung der Wirbelkörperrandleisten bei Kranken mit tuberkulöser Spondylitis. Röntgenpraxis 5, 329 (1933). — G[illegible]nberg, L.: Absence of the cervical spine Klippel-Feil syndrome. J. Bone Surg. 15, 444 (1933). — G[illegible]zel, S.: Multiple Halsrippen und Hypertrophie der Apophyses transversae. Ref. Zbl. Radiol. 13, 42 (1937). — Gr[illegible]h[illegible]man[illegible]: Osteom elasklerosen. Verhdl. Dtsch. Path. Ges. 30, 391 (1937). — G[illegible]ll[illegible] A.: 2 Fälle von lumbaler Spondylitis. Ref. Zbl. Radiol. 23, 491 (1936); Eburnation der gesamten Wirbelsäule. Ref. Zbl. Radiol. 23, 496 (1936). — Gr[illegible] et Ape[illegible]: Les synostoses atloïdo-occipitales congénitales (D[illegible]). Presse méd. 1933 I, 29[illegible]. — Gr[illegible]: Angeführt nach Gold. — G[illegible]hel[illegible] M.: Kompressionslähmung des Rückenmarks bei Skoliose. Zschr. orthop. Chir. 57, [illegible] (193[illegible]). — Gram[illegible]m[illegible]r, W.: Neurologische Segmentdiagnostik. Neuralmed. 1934, 143. — Gro[illegible]f[illegible] W.: Über einen Fall von Dystrophia adiposogenitalis mit allgemeiner Osteoporose durch Hypophysenerkrankung. Ref. Zbl. Chir. 1930, [illegible]. — Gr[illegible] I.: Über Heilungsformen der Spondylitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen und kosmetischen Resultate. Arch. orthop. Chir. 32, 450 (193[illegible]). — G[illegible]o[illegible]: Angeführt nach Rauh. — G[illegible]o[illegible] D.: Lendenrippe. Querfortsatzbruch und ihre Bedeutung als Irritationszentrum. Dtsch. med. Wschr. 1941, 13[illegible] 1392. — G[illegible]b[illegible] H.: Entwicklungsstörungen der Wirbelsäule. Diss. Leipzig 1936. — Grub[illegible]r: Angeführt nach W. Müller. — Gr[illegible] A. u. W. [illegible] G.: Scoliosis due to congenital and acquired concretions of ribs or of transverse processes. Chir. Nar. [illegible] 193 (1932). — Gr[illegible]d[illegible]k[illegible]: Angeführt nach W[illegible]hren. — G[illegible]nw[illegible]ld[illegible] K.: Nanismus der Wirbelsäule. Zschr. Nervenhk. 1932, 43; Über drei Fälle von Klippel-Feilschem Syndrom. Zschr. Nervenhk. 141, 113 (1936). — G[illegible]n[illegible] C.: Das Wurzelsyndrom der mittleren Zervikalsegmente. Dtsch. Med. Wschr. 1951 [illegible]. — Günth[illegible] F.: Pulposushernie und Unfall. Mschr. Unfallheilk. 1949, [illegible]57. — Günt[illegible] W.: Beitrag zur Kasuistik und Röntgenologie der Wirbelsäulenhämangiome mit Bericht über einen Fall von primärem Dornfortsatzhämangiom der oberen Halswirbelsäule. Radiol. clin. (Basel) 21, 167 (1935). — Günt[illegible] J.: Versteifung der Wirbelsäule durch Fibrose der Zwischenwirbelscheiben. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 42, 490 (1931); Abnorme Geradehaltung der Brustwirbelsäule bei Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben. Zschr. orthop. Chir. 58, 66 (1932); Spondylosis deformans und Unfall. Zschr. orthop. Chir. 58, 41[illegible] (193[illegible]); Spondylosis deformans und Unfall. Zschr. orthop. Chir. 60, 134 (1933); Die Frühdiagnose der Spondylarthritis ankylopoetica (Bechterew). Verh. 28. Kongr. Dtsch. orthop. Ges., 119; Beitrag zur pathologischen Anatomie der Spondylarthritis ankylopoetica. Fortschr. Röntgenstr. 4[illegible] 453 (1933); Die Erkrankungen der Zwischenwirbelgelenke. Arch. orthop. Chir. 31, 334 (1931); Eine seltene Mißbildung des Lendenkreuzbeinübergangs. Röntgenpraxis 6, [illegible]4 (1934); Zur Frage der traumatischen Spondylosis deformans. Arch. orthop. Chir. 34, [illegible]25; Die Behandlung von Dornfortsatzbrüchen. Münch. med. Wschr. 1938 I, 893; Haltungsveränderungen der Wirbelsäule bei Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben und ihre Beziehungen zu Rückenschmerzen. Röntgenpraxis 8, 73 (1936); Rückenschmerzen in ihren Beziehungen zu Haltungsveränderungen der Wirbelsäule. Dtsch. Orthop. Ges. 31. Kongr. 1936; Vorgetäuschte Fraktur des 1. Lendenwirbels. Röntgenpraxis 10, 52 (1938); Gelbe und braune Verfärbung der Zwischenwirbelscheiben. Dtsch. Zschr. Chir. 251, 631 (1941); Schmerzen und Leistungsstörungen bei Erkrankungen der Wirbelsäule. 1. Die Untersuchung Wirbelsäulenkranker. — Die Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben. Stuttgart: Ferd. Enk. 193[illegible]; Die Untersuchung des gesunden und kranken Rückens als Grundlage der Behandlung. Therap. Wo. 1932, Februar; Schäden der Wirbelsäule aus: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Johann Ambrosius Barth, München, 2. Aufl.; Gedanken zur Begutachtung von Wirbelsäulenschäden nach orthopädischen Gesichtspunkten. Arch. orthop. Unfall-Chir. 4[illegible] 438 (1943); Probleme der statischen und funktionellen Störungen der Wirbelsäule. Wirbels. in Forsch. u. Prax. 1, 126 (1936). — G[illegible]ll[illegible]et M[illegible]ll[illegible]: Syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique. Variété étiologique particulière de l'hémiplégie spinale ascendante chronique. Rev. neurol. 58, 436 (1931). — Gu[illegible]ll[illegible] D[illegible]urt et B[illegible]t[illegible]d: Compression médullaire par angiome vertébral. Ann. méd. 23, 5 (1928). — G[illegible]ll[illegible]m[illegible] J. u. C[illegible]on[illegible] J.: Remarques sur les paraplégies brusques par discarthrose cervicale. Presse méd. 1951, 1089. — G[illegible]ll[illegible]m[illegible]n[illegible] M.: Le spondylolisthésis. Rev. orthop. 23, 293 (1936); Anbringung paraspinaler Knochenspangen bei 11jähr. Mädchen mit Spondylolisthesis. Ref. Z. org. ges. Chir. 76, 344 (1936). — Gu[illegible]ll[illegible]t[illegible]: An-

pef lrt na h J nele ns. — Gu! k M Über W heitumseigrenzelten bestimmter T moren des Wirbelk ls. Beit klm Chl 102, 773 (1916); Zwei seltene Wirl lerkrank ngen. Dtsch. Zschr Chir 162, 59 (1921); Über eine zu den Sandnhrgeschwülsten der Wirl lsä le gehörige Gruppe on Wirbelsa komen Arch. kl n. Ch 119 833 (19); Über d pp lt W rbelsä denbrüche Zbl. Chir 1929 1909; Z r Diagnose der Sand begeschwülst der Wirbelsä le nebst Bemerkungen über deren Entstehung Arch klm Chl 161 710 (1930). — Gurdjl n and W b t : Lumbar herniations of N leu pulp sus. Amer J Surg 6, 233 (1945) — Gurl J : Tumors of vert bral colu mn Surgery S 553 (1948) — G rlt Angeführt nach J kl. — G tm nn G : Der rst und zweit Halswi l. L therapeutische M gl hk ten und Gefahren Med Klin. 1951 1313; Da Cervic Lstatsch-dienceph ale S ndrom und seine Behandlung nach der HIO Methode Neuralmed. 1951 279; Schädeltrauma und Kopfgelenke Dt sh. Med W h 1965, 1303; E führung in die st t sch funktionelle Röntgendiagnostik der Wirbelsäule unter besonderer Berü ksichtigung der Kopfgelenk und H lswirbelsäule W rbels. in Forsch. u. Pra 1 9 (1956); Die Ok ipito Zers k l Gegend Bemerk ngen zum gleichnamigen Buch von Brocher Neuralmed 1956, 48 — Gutm n G u Rall H Quantit tive Untersuchungen zum Problem der Röntgendiagnost k im Bereich der K lok pitalregion Wirbels. i Forsch u. Pr x. I 96 (19 6) — Gutm nn: Trauma und Wirbelsä le Monatsschr Unf lheilk. S, 37 (1931) — Gut H K : Wirbelsäule al Krankheitsfaktor Dtsch. med. Wschr 1941 44; Entw kl ng einer Neuralpathologie der Wi belsäule Med. Klin. 1941 1169—1173 u. 1197—1201; Therapie des Rücken und Kreu chmerzes. Therap. Wo. 1942, 278; Bandscheibenschäden nd Schmerzzustände Med Klin. 1942, 155 ; Diagnose Symptomatologie und konserv th Therapie vert braler Krankheitsbilder Med. Klin 1941 1663; Der ert brale Faktor im Krankheitsgeschehen. Wirbels. in Forsch. u. Prax. I 11 (1956); Anamnese und Klin k der ert brogenen Erkrankungen. W bels. in Forsch u Pra 1 22 (19 6) — Györgyi G Beitrag zu Pathogenese der Spond losis deformans. Röntgenpraxi S 657 (1936)

H k : Osteopoikilie Zbl. Chir 1931 1067 — H : Rückenmarkstumoren, Zbl. Chir 1920, 1533 — H R : Verschiebung on W beln nach der Resektion der Z ischenwirbelscheibe J Amer Med Ass. 1946, 13 — H bel r u. Hl k : Stenose der Arteria pulmonalis, bedingt durch inen paravertebralen Absceß und ihre hirurgische Behandlung Zschr klm Med. 122, 151 (1932) — H k th l k : Zur Pathogenese des Sudeckschen Syndroms. Arch. orthop. Unfall Chir 45, 45 (1953); Über eine typische Wirbel erschiebung bei Wirbelkörperbruchen. H U fallheilk. H 48, 1 5 (19 5) — H dl y L Subluxation of the pophyseal articulation with long impingement as cause of back pain. Amer J Roentgenol. 33, 209 (1935); Apophyseal subluxation. Disturbances in and bout the intervert bral foramen causing back pain. J Bone Surg 18 428 (1936). Roentgenographic studies of cervical spine Amer J Roentgenol. 5 173 (1944); Constriction of the intervert bral foramen. A cause of nerv root pressure J Amer Med. Ass. 140 473 (1949); Intervert bral foramen studies. I Foramen encroachment ssociated with d sc herniation. J Neurosurg 31 —331 (19 0); Studies on spond lolisthesis. Amer J Roentgenol. 1 448 (1954); Bony masses projecting into the spinal canal opposit a break in the neural rch of the fifth lumbar ertebra. — d H R La discographie J belge Radiol 36, 9 (1953). — Häußl Dekubernas Zbl. Chir 1918, 649 — Häußl G Die Anzeigest llung zu Operation des lumbalen Bandscheibenschadens. Hamburger Ärzteb. Sept 1949; Die Operation des hinteren lumbalen Bandscheiben orfalles. Chirurg 20, 403 (1949); Über die Indikation zur Kontrastdarst llung bei raumfordernden Prozessen im Wirbelkanal. Fortschr Röntgenst 4 5 3 (1951); Über die Röntgenuntersuchung nd die oper tiv Behandlung der raumfordernden Prozesse im Bereich des Wirbelkanals. Chirurg 1955, 768 — H f k mp H : Die Veränderungen der W rbelsäule als Krankheitsursache Klinik und Pathologie St ttgart Hippokrates-Verlag 1955.—H ffn Einseitige Z dlinge mit symmetrischer Wirbelsäulendeformität Kehrarbeit. Act radiol. (Stockh.) I 529 (1936). — H f R. Localized osteochondritis (Scheuermann d sease). J Bone Surg 24-B, 35 (1947). — H g l t m L. Retroposit on of ertebrae as n early sign of t berculous spondyl it of the lumbar spine Act orthop. Scand. (Kobenh) 1 31 (1947); Retroposition of l mbar ertebrae Act chir Scand Suppl. 143 (1949) — H g n u F t Berufliche Erkrankungen der Sehnenscheiden, der Sehnen und Muskelansätze Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschut 4, 84 (1955). — H glu d F Die Bedeutung der zervikalen Diskusdegeneration für die Entstehung on Verengerungen der Foramina intervertebralis Act radiol (Stockh.) 23, 565 (1947) — H hn u. D yk Pa h : Angeführt nach W Müller — H hn O Kyphosis osteo chondropathica. Klin. Wschr 1922, 1095. — H H m an W Zur Kenntnis des primären nd multiplen Myeloms. Arch. klin. Med. 105, 57 (1929); Die Ostitis deformans Paget der Wirbelsäule Fortsch Röntgenstr 40 990 (1929). — H lp n y Angeführt nach Puhl — H mm l H Über die Osteoporose der Wirbelsä le nklarer Urs he (Fischwirbelkrankheit) Arch. orthop. Unfall Chir 41 41 —415 (1931). — H mm b k W Pseudocysten im Röntgenbild der Wirbel säule Fortschr Röntgenst 41 239 (1931); Der äußerl h sichtbare Bandsche bengewebsprolaps der Wirbelsäule Virchow Arch. path. Anat 291, 8 (1934) Angeborene Spaltbildung an den Bogenwurzeln des 4 Lendenwirbel (mit besonderer Berücksichtigung der Spondylolisthese) Fortschr Röntgenst 44 144 (1938) — H mm L. Über die Technik nd den Wert seitlicher Wirbelaufnahmen. Fortschr R ntgenst 25, 1 (1917/18) — H mmond Angeführt na h Huge — H mpt n and Rob n The roentgenograph c demonstration of rupture of the intervert bral disc int the spinal canal after the injection of Lipiodol Amer J Roentgenol. 36 782 (1936) — H m W Congenital bsence of the sacrum. Arch Surg 30, 657 (1935) — H n k n W Wirbelfortsat bruche durch Muskelzug Röntgenpraxis 1932, 67 — H nk H Zur H ilung unreponierter beiderseitiger und vollkommener Halswirbelluxationen nach vorn. Arch. orthop Ch 31 237 (1932); Über die H ilung sch erer nicht eponierter Verlet ungen der Brustwirbelsäule Totalluxation und Luxationsfraktur) Bruns Beitr klin. Chir 159 148 (1934); Über schwere nicht eingerichtet Verletzungen der Wirbelsäule Bruns Beit klin. Chir 161 138 (1935). — H n R Some anomalies, deformities and diseased conditions of the ert brae d ring their different st ges of dev lopment elucidated by anato-

congénitale. Rev. orthop. 37, 306–308 (195); Réflexion sur la technique et les résultat d 4 ostéotomies vertébrales. Rev. de Chir. 73, 33 (1934). — H be t M. Rexidiv der Diskushernie. Mém. Acad. chir. 73, 70 (1947). — H rn l n : Angeführt nach Brailsford. — H lyn K. Über Fehldiagnosen bei Spondylitis unter Berücksichtigung typischen Sitzes der Blockwirbelbildung und der Spondylitis luica. Fortschr. Röntgenstr. 51, 5 1 (1935). — He lyn u. Ko h. Ergebnisse konservativer Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Bruns' Beitr. klin. Chir. 162, 83 (1935). — H og W. Zur Morphologie und Pathologie des Ligamentum flavum. Frankf. Zschr. Path. 1940, 30. — Heß W. Vertebra plana Calvé. 1 Syndrom. Schweiz. med. Wschr. 1947, 737. — H F. Erg. Chir. 10 (1916). — H t l W. Adoleszentenkyphose. Diss. Königsberg 1933; Untersuchungen über Kyphosis adolescentium. Bruns' Beitr. klin. Chir. 160, 13 (1934). — H ubl in W. Spondylosis deformans posttraumatica im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. 206, 96 (1944). — H u F. Die physiologische und skoliotische Drehung der Wirbelsäule. Zschr. orthop. Chir. 32, 313. — H u r G. The so-called hour-glass tumors of the spine. Arch. Surg. 18, 933 (1929). — H urit h J. Interessanter Entstehungsmechanismus eines Wirbelbruches und Bemerkungen über die Behandlung schwerer Wirbelbrüche der Wirbelsäule. Röntgenpraxis 8, 391 (1936); Das Wirbelrohr. Aufbau, Funktion und Bruchform. Arch. orthop. Unfallchir. 35, 330 (1935). — Hi nsch E. Ekchondrom der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1951, 1274–1279. — Hild br nd H. Zur Leukämie der kindlichen Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenst. 72, 710 (1950). — Hild b ndt A. Über Osteochondrosis im Bereiche der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenst. 4 531 (1933); Bedeutung der Osteochondrosis der Wirbelsäule in der Gynäkologie. Geburtsh. u. Frauenhk. 10, 740 (1950). Kreuzschmerzen infolge Osteochondrose der Wirbelsäule; Zschr. ärztl. Fortbild. 44, 1?7 (1950). — Hint A. Die Fontanella lumbosacralis und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta. Arch. klin. Chir. 119, 409 (1922). — Hin R. Über einen Fall von ventraler Wirbelspalt. Röntgenpraxis 15, 113 (1943). — H rs h Ch. Studies on the mechanism of low back pain. Act orthop. Scand. 20, 261–274 (1951). — Hi h C. u. Schajowicz F. Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus. Acta orthop. scand. 22, 184 (1953). — H h C. u. N h ms n A. New observations on the mechanical behavior of lumbar discs. Acta orthop. scand. 23, 254 (1954). — Hi ch M. Spondylolisthese. Zbl. Chir. 1930, 1732. — H rs h R. Zur Frage der Sakralisation. Fortschr. Röntgenstr. 44, 15 (1931). — H rs hfeld. Angeführt nach Jacobs. — Höffk n. Der röntgenologische Nachweis von Spaltbildungen in Zwischenwirbelscheiben. Zbl. Chir. 1941, 710. — Höbne Ch. Spondylitis ankylopoetica Bechterew. Arch. orthop. Chir. 33, 277 (1933). — Hönk E. Bemerkungen zu dem Aufsatz von H. Übermuth in Zbl. Gynäk. 1930. Zbl. Gynäk. 1931, 203. — Hörm nn J. Ein Fall von akuter Osteomyelitis des Atlas. Zbl. Chir. 1931, 1379. — H e sly. Angeführt nach Jakl. — Hoffmann V: Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbild. Berlin 1931. — Hoffmann W: Häufung von Dornfortsatzabrissen bei Schipperarbeitern. Zbl. Gewerbehyg. IV F. 12, 170 (1935). — Hoffm iste W. Epithelkörperchentumor bei Ostitis fibrosa. Zbl. Chir. 1931, 2326; Epithelkörperchenentfernung bei Spondylarthritis ankylopoetica. Münch. med. Wschr. 1933 I, 491. — Hofmann. Operative Behandlung der Diskushernie. Zbl. Chir. 1948, 640. — Hofm nn A. Zur chirurgischen Behandlung des Nucleus-pulposus-Prolapses. Zbl. Chir. 1941, 35; Die Bedeutung der Röntgendiagnostik für die operative Behandlung des Bandscheibenprolapses. Fortschr. Röntgenst. 73, 442 (1950). — Hohmann G.: Über die Ursachen von Kreuzschmerzen. Münch. med. Wschr. 1931, 120; Rückgratverkrümmungen. Dtsch. Klin. 9, 478 (1932); Statisch-mechanische Veränderungen als Ursache rheumaähnlicher Erkrankungen. Zur Diagnose und Therapie. Zbl. inn. Med. 1935, 113; Über Verschiebung von Wirbeln. Spondylose, Spondylolisthesis, Wirbelverschiebung nach hinten. Drehgleiten bei Lendenskoliose. Zschr. ärztl. Fortbild. 1939, 616; Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Zschr. ärztl. Fortbild. 1939, 663; Zur Differentialdiagnose der Spondylitis tuberculosa. Med. Klin. 33, 1117 (1937). — H lfelder H. Münch. med. Wschr. 1899, 46, 1944; Kasuistisches aus der Röntgenphotographie der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1930, 54; Über Begutachtung von Wirbelschaden. Röntgenpraxis 1930, 665; Einige seltene Wirbelerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnose. Zbl. Chir. 1930, 3101. — H lf ld u. R n A. Allgemeine Knochen- und Gelenkleiden. (Mit Ausnahme der Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis sowie der Geschwulst). Handb. ärztl. Begutacht. 1, 450 (1931). — Holit h R. Typische Anomalien an dem 5. Hals- und 4. Lendenwirbel. Fortschr. Röntgenst. 42, Kongreßh. 60 (1930). — Holm H. Über Wirbeltumoren. Dtsch. Zschr. Chir. 208, 46 (1928). — Holmgr n u. H llm . Fall von Spondylosis deformans in der Halswirbelsäule mit Einbuchtung der Ösophagus- und Trachealwand. Ref. Zbl. Radiol. 21, 267 (1935). — Holta O. Hemangioma of the cervical vertebra with fracture and compression myelomalacia. Acta radiol. (Stockh.) 23, 423 (1942). — Hol m nn. Ein Fall von Gumma im Körper des Epistropheus. Arch. Ohr- usw. Kehlk.hk. 130, 46 (1931). — Hopf M. Milkman Syndrom. Radiol. clin. 9, 74 (1940). — H t ln F. Kasuistischer Beitrag zur Verkalkung des Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe. Fortschr. Röntgenst. 35, 713 (1927). — H n. Beitrag zur Diagnose der Spondylitis luetica. Röntgenpraxis 4, 31 (1932). — Ho f d J. Kummell disease. Lancet 1936 I, 249. — H h. Röntgenologic study of sacrococcygeal chordoma. Radiology 27, 101 (1936). — Hube E.: Spondylolisthese als Unfallfolge. Mschr. Unfallhk. 38, 301 (1931). — Hud on O. Fractures and dislocations of the cervical spine. J. Bone S rg. 1 224 (1935). — H k H. Über Anomalien der Lendenwirbelsäule insonderheit die verschiedenen Formen der Lendenrippe. Arch. klin. Chir. 162, 88 (1930); Ein Fall von eigenartiger Spondylose der Lendenwirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 29, 1 8 (1930); Über eine seltene Lendenwirbelspondylose. Zbl. Chir. 1930, 2866. — H lr th O. Die Pathogenese und neurologische Bedeutung des Halsrippensyndroms. Diss. Münch. 1930. — Hu t C. Die Formentwicklung im Skelett des menschlichen Thorax. Leipzig 1865. — Hult L. Retroperitoneal Disc Fenestration in Low back pain and Sciatica. Act orthop. Scand. XX, 34 –348 (1951); The Munkfors Investigation. Acta orthop. scand. Suppl. 16 (1954). Cervical, Dorsal and Lumbar Spinal Syndromes. Acta orthop. scand. 17 (1954). — H ltén. Ein Fall von Elfenbeinwirbel bei Lymphogranulomatose. Act radiol. (Stockh.) 8, 4. — Humphry. Angeführt nach Fick. — Hu t D. Hyperparathyroidism. Generalized osteitis fibrosa with multiple osteo-

mical nd rad. logical findings. Ref. Zbl. Chir. 1937, 424; Einige Röntgenstudien über Normal Rücken während h Wachstumsjahre. Fortschr. Röntgenst. 39 1078 (1929); Über tuberkulöse Spondylitis bei Fällen on Kyphosis dorsalis juvenil an adolescentium. Act hl Scand. (Stockh.) 8, 287 (1926). — Happel: Das Sakroiliakalgelenk im Röntgenbild. Arch. orthop. Chir. 40 (192.). — H hlt : Dtsch. Zschr. Chir. 173 (1927). — Ha blts H. Aktuelle Probleme in der P thologie der Wirbelsäule. B. f. Kongr. ges. Chir. 72, 194 (1933). — Ha nd L pp T o cases of lymphogranulomatosis malign one with in ol ement of the vert bral periosteum. Lancet 1931 I, 234. — H m n P Result from the treatment of sciatica due to Lumbar disc Protrusion. Amer. J. Surg. 80 849 840 (19). — H n t n R. Eine eigentümliche Krankheit der Wirbelsäule beim Kinde. Zschr. orthop. Chir. 48 0 (1927). Über einige om diagnost schen Gesichtspunkt aus irreführende V riationen in der Entwicklung der Wirbelsäule. Zschr. orthop. Chir. 49 368 (1928); Angeborene Kyphose mit Gibbus infolge Wirbelmißbildung. Zschr. orthop. Chir. 52, 322 (1930). — H rt A. Eine noch wenig bekannte Ursache für Rücken- und ausstrahlende Beinschmerzen (Hypertrophie des Lig. flavum). Arch. klin. Chir. 203, Heft 1. — H rtm n h. Zur P thologie de lateralen Wirbelkörperf hlbildungen und zur normalen Entwicklung der Wirbelkörper. Fortschr. Röntgenst. 45, 531 (1937). — H tt ng H. Über Veränderungen im Lenden-Kreuzbeinwinkel. Bert. klin. Chir. 150, 709 (193); Technisches zur Röntgenaufnahme des Lenden Kreuzbeinwinkels. Zbl. Chir. 1931 453. — H h E.: Osteod strophia fibrosa cystica generalisat und Osteodystrophia carcinomatosa. Dtsch. Gesd. wes. 19.., 90. — H seb : Angeführt nach Havek. — H elbo st G. Spondylitis typhosa. Ref. Zbl. Chir. 1927 2031. — H l h f Paget'sche K ochenkrankheit. H ndb. spez. path. Anat. IX, 3, Berlin 1937. — Ha n E. mit S h l mi k M Ha n E. Roentgenological examination of the function of the lumbar spine. Act Radiol. 193.., 141; Radiologic Phy atri Studies on the Function of the Lumba Vert bral Col mn in the Lumbago Sciatic Syndrome. Act Med. Scand. 1952, 215. — Haß J W lche Ursachen liegen den Rücken- und Kreuzschmerzen zugrunde? Wien. kl n. Wschr. 1929, 1372. — H tto l S.: F bernlated i terv ert bral discs in the cervical and dorsal ertebrae. Arch. jap. Chi 22, 346 (1933). — Haube g G : Zur Differentialdiagnose juveniler K phose und unspezifischer Spondylitis. Berliner med. Zschr. 1950, H 23/26. — H uberg G u. S hlnt h. Wie soll ma die Spondylolisthese behandeln? Chirurg 1936, 403. — H m nn W Die Wirbelbrüche nd ihre Entstehungsweise. Stuttgart 1930. — H y hi T Experimental studies of intervertebral disc lesions, Part 1 repo of experimental intervertebral disc injuries. Arch. jap. Chir. XXIII Band 6, H 1954 1951. — H s k H v Zbl. Gynäk. 1928, 2311; Klinik und P thologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. 1931 2331; Über Lendenrippen. Fortschr. Röntgenst. 45 (1932). — H k W : Ererbt Rückenformen. Zschr. orthop. Chir. 58, 537 (1933). — H a y and W h t ak Hämangioma of the spine. Brit. Med. J. 1932, V 3790 773. — H d A Zur Therapie der Querfortsatzbrüche. Verh. 6. Internat. Kongr. gewerbl. Unf. u. Ber. Krkh. 1931 445. — H p W Schicht ntersuchu g der H ls nd Brustwirbelsä le bei Verletzungen. Zbl. Chi 1948, 403; Spondylitis nach lumbaler Anästhesie. Zbl. Chir. 1932, 2185. — H ld k Angeführt nach F ller u. Sternberg. — H id nh ff J Ursächliches zum Lumbagoproblem. Zschr. Orthop. 78 279 (1949). — H ld l k F Der Nervu obturatorius bei Sacralisation des 5. Lendenwirbels. Zschr. orthop. Chir. 63, 143 (1935). — H llg nth l Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew) nd die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule (Strümpell) Spondylose rhizomélique (P Marie). Zbl. Grenzgeb. Med. 8, 11 (1900). — H lm v Blutkrankheiten. H ndb. Inn. Med. v. Bergmann u. Staehelin (191). — H J Über die Arthritis deformans. Virchow Arch. path. Anat. 265 521 (1928); Hinterer Bandscheibenprolaps. Chirurg 12, 611 (1940). — H In m n G ud u. Ryk k wl Nomenklatur der Wirbelsäulenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1933 I 801. — H H Anomalien de Lendenwirbelsäule. Dtsch. Zsch. Chir. 227 349 (1930). — H l F Sportärztliche Gedanken zum Bandscheibenproblem. Dtsch. Med. Wschr. 1951 8,1. — H t m nn O Die Deformierung der Wirbelsäule und ihre Folgen für die benachbarten Organe. Dtsch. Ges. Wesen 1956, 1047. — H ld H : Zur Frage der Zwis hen irbelscheibenverkalkung. Dtsch. Zschr. Chir. 21., 675 (1934). — H llm r H Ein Fall on Verlagerung on Bandscheibengewebe nach hinten. Acta radiol. (Stockh.) 14 N 78 (1933); Röntgenologisk sygemalsdiagnost k och förskrikningsmedin. Nord. med. tskr. 5, 171 (1933); Röntgenologische Betrachtungen über Ossifikationsstörungen im Lumb ert brae. Acta radiol. (Stockh.) 8, H 5 N 73. — H Ha H Die lokalisiert Osteodystrophie der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir. 1929 1973; Spond lol sthesis, traumatische Sub bzw. Totallux tion in der Lumbosakralregion und g Präspond lolisthese. Fortschr. Röntgenst. 41 527 (1930); Die Formen der Ost tis fibrosa des Kiefers. Zbl. Chir. 1931 886; Zur Differentialdiagnose der Wirbelerkrankungen. Münch. med. Wschr. 1931 12.4; Die B wertung der einzelnen Wirbel eränderungen für die Diagnose. Münch. med. Wschr. 1931 1511; Wirbelfrakturen nd Spond litis deformans. Arch. orthop. Chir. 29 417 (1931); Halswirbelkörperfrakturen beim Schwimmen und bei gymnastischen Übungen. M nch. med. Wsch 1931 II, 1413; Knochenmetastasen bösart ger Geschwulst Erg. Chir. 26, 7 (1933). Die Wirbelbogenabbrüche. Arch. orthop. Chir. 33 40 (1933). Die Wirbelbogenbrüche. Zbl. Chir. 1934, 4 Die nicht berkulöse Spondylitis. Arch. klin. Chir. 281 96 (1935). Wirb l yostosen. Arch. orthop. Chir. 41 1 (1931). Die Diagnose und Therapie der nicht berkulösen Spondylitis. Be t klin. Chir. 1 8, 3 (1934). H H u. P pp Röntgenologische Differentialdiagnostik der Knochenerkrankungen. Stuttgart 1948. H H t d A Some cases of parad al defect in the anterior portion *of the ert bral body ith remark on the pathogenesis of the lesions in question of the origin of nterior parad sal* defect nd so called persisting apophyses in the ert bral bodies. Act orthop. Sc nd 18, 377 (1949). — H H t Angeführt nach Goljanit k H H K Spond lomalacie. Virchow Arch. path. Anat. 298, 30 (1936). — H l Angeführt nach Gold. Angef hrt nach Meyer. H u. Wolf. Wirbelquerfortsatzfrakturen ohne Besch er den Röntgenpra is 1935, 106. H n H Die Diagnose des Wirbelsäulenkarzinoms. Med. W lt 1933, N 1. H a h n Angeführt nach Gold. Osteod strophia fibrosa et cyst der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1930, 557. — H he t J Ber h ernde Dekubitierungen M m Arad. ha 72, 4 (191) Ostéotomie ertébrale pour cyphose

congénitale. Rev. orthop. 27, 506—508 (1932); Réflexions sur la technique et les résultats de 42 ostéotomies vertébrales. Rev. de Chir. 72, 337 (1934). — H b t M.: Bezkliv der Diskushernie. Mém. Acad. hir. 73, 80 (1947). — H rnd n: Angeführt nach Bradford. — H lvn K.: Über Fehldiagnosen bei Spondylitis unter Berücksichtigung t pischen Sitzes der Blockwirbelbildung und der Spondylitis luica. Fortschr. Röntgenstr. 51, 5 1 (1935). — H elym u. Ko h: Ergebnisse konserv tiver Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Bruns Beitr. klin. Chir. 162, 83 (1935). — H og W: Zur Morphologie und P thologie des Ligamentum flavum. Frankf. Zschr. Path. 1949 ..30. — H S W: Vert bra plana Calvé. le Syndrom. Schweiz. med. Wschr. 101, 737. — H F: Erg. Chir. 10 (1918). — Het l W: Adoleszentenkyphose. Diss. Königsberg 1933; Untersuchungen über Kyphosis adolescentium. Bruns Beitr. klin. Chir. 160, 13 (1934). — H ubl n W: Spondylosis deformans posttraumatica im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. 206, 06 (1944). — H u r F.: Die physiologische und skoliotische Drehung der Wirbelsäule. Zschr. orthop. Chir. 52, 313. — H n G.: The so-called hour-glass tumors of the spine. Arch. Surg. 18, 933 (1929). — H n lt h J: Interessanter Entst hungsmechanismus eines Wirbelbruches und Bemerkungen über die Behandlung schwerer Wirbelbrüche der Wirbelsäule. Röntgenpraxis 8, 391 (1936); Das Wirbelrohr. Aufbau, Funktion und Bruchform. Arch. orthop. Unfallchir. 35, 330 (1935). — Hiensch E.: Ekchondrom der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1941, 1274—1279. — Hildebr nd H.: Zur Leukämie der kindlichen Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 72, 710 (1950). — Hild b andt A.: Über Osteochondrosis im Bereiche der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 4 , 551 (1933); Bedeutung der Osteochondrosis der Wirbelsäule in der Gynäkologie. Geburtsh. u. Frauenhk. 10, 740 (1950). Kreuzschmerzen infolge Osteochondrosis der Wirbelsäule; Zschr. ärztl. Fortbild. 44, 1 7 (1950). — H nt A.: Die Fontanella lumbosacralis und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta. Arch. klin. Chir. 119, 409 (1922). — Hinze R.: Über einen Fall von ventraler Wirbelspalt. Röntgenpraxis 13, 113 (1941). — Hirs h Ch.: Studies on the mechanism of low back pain. Act. orthop. Scand. 20, 261—274 (1951). — Hi h C. u. S bajow F.: Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus. Act. orthop. scand. 22, 184 (1953). — Hi h C. u. Nach m on A.: New observations on the mechanical behavior of lumbar discs. Act. orthop. scand. 23, 254 (1954). — Hi sch M.: Spondylolisthese. Zbl. Chir. 1930, 1733. — Hi h R.: Zur Frage der Sakralisation. Fortschr. Röntgenstr. 44, 13 (1931). — Hirschfeld: Angeführt nach Jacobs. — Höffk n: Der röntgenologische Nachweis von Spaltbildungen in Zwischenwirbelscheiben. Zbl. Chir. 1951, 716. — Höhn Ch.: Spondylitis ankylopoetica Bechterew. Arch. orthop. Chir. 35, 277 (1935). — Hönk E.: Bemerkungen zu dem Aufsatz von H. Übermuth in Zbl. Gynäk. 1930, Zbl. Gynäk. 1931, 703. — Hörm nn J.: Ein Fall von akuter Osteomyelitis des Atlas. Zbl. Chir. 1931, 1379. — Ho ly: Angeführt nach Jaki. — Hoffmann V.: Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbild. Berlin 1931. — Hoffm nn W.: Häufung von Dornfortsatzabrissen bei Schipperarbeitern. Zbl. Gewerbehyg. IV. F. 12, 179 (1935). — Hoffm ter W.: Epithelkörperchentumor bei Ostitis fibrosa. Zbl. Chir. 1931, 2326; Epithelkörperchenentfernung bei Spondylarthritis ankylopoetica. Münch. med. Wschr. 1933 I, 481. — H fm nn: Operative Behandlung der Diskushernie. Zbl. Chir. 1948, 649. — Hofm nn A.: Zur chirurgischen Behandlung des Nucleus-pulposus-Prolapses. Zbl. Chir. 1941, 35; Die Bedeutung der Röntgendiagnostik für die operative Behandlung des Bandscheibenprolapses. Fortschr. Röntgenstr. 73, 442 (1950). — H hm nn G.: Über die Ursachen von Kreuzschmerzen. Münch. med. Wschr. 1931, 1202; Rückgratsverkrümmungen. N dtsch. Klin. 9, 478 (1932); Statisch mechanische Veränderungen als Ursache rheumaähnlicher Erkrankungen. Zur Diagnose und Therapie. Zbl. inn. Med. 1935, 113; Über Verschiebung von Wirbeln. Spondylose. Spondylolisthese, Wirbelverschiebung nach hinten. Drehgleiten bei Lendenskoliose. Zschr. ärztl. Fortbild. 1938, 616; Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Zschr. ärztl. Fortbild. 1938, 668; Zur Differentialdiagnose der Spondylitis tuberculosa. Med. Klin. 28, 1117 (1932). — Holf ld r H.: Münch. med. Wschr. 1929, 46, 1944; Kasuistisches aus der Röntgenphotographie der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1930, 55; Über Begutachtung von Wirbelschäden. Röntgenpraxis 1930, 845. Einige seltene Wirbelerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnose. Zbl. Chir. 1930, 3161. — Holf ld u. R i n A.: Allgemeine Knochen- und Gelenkleiden (Mit Ausnahme der Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis sowie der Geschwülste). Handb. ärztl. Begutacht. 1, 450 (1931). — Hol t ch R.: Typische Anomalien an dem 5. Hals- und 4. Lendenwirbel. Fortschr. Röntgenstr. 42, Kongreßh. 60 (1930). — Holm H.: Über Wirbeltumoren. Dtsch. Zschr. Chir. 198, 46 (1926). — H lmgr n u. H llm: Fall von Spondylosis deformans in der Halswirbelsäule mit Einbuchtung der Ösophagus- und Trachealwand. Ref. Zbl. Radiol. 21, 267 (1935). — Holts O.: Hemangioma of the cervical vertebra with fracture and compression myelomalacia. Acta radiol. (Stockh.) 28, 423 (1947). — Hol m nn: Ein Fall von Gumma im Körper des Epistropheus. Arch. Ohr. Nas. Kehlk.hk. 130, 46 (1931). — Hopf M.: Milkman-Syndrom. Radiol. clin. 9, 74 (1940). — H n t n F.: Kasuistischer Beitrag zur Verkalkung des Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe. Fortschr. Röntgenstr. 35, 713 (1927). — Horn: Beitrag zur Diagnose der Spondylitis infectiosa. Röntgenpraxis 4, 31 (1932). — Ho f d J.: Kümmell disease. Lancet 1936 I, 49. — H l h: Röntgenologic study of sacrococcygeal chordoma. Radiology 27, 101 (1936). — Hube E.: Spondylolisthese als Unfallfolge. Mschr. Unfallhk. 38, 301 (1931). — H d O.: Fractures and dislocations of the cervical spine. J. Bone Surg. 17, 324 (1935). — Hu k H.: Über Anomalien der Lendenwirbelsäule, insonderheit die verschiedenen Formen der Lendenrippe. Arch. klin. Chir. 162, 59 (1930); Ein Fall von eigenartiger Synostose der Lendenwirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 29, 128 (1930); Über eine seltene Lendenwirbelsynostose. Zbl. Chir. 1930, 2846. — H l th G.: Die P thogenese und neurologische Bedeutung des Halsrippensyndroms. Diss. Münch. 1930. — Hu t C.: Die Formentwicklung am Skelett des menschlichen Thorax. Leipzig 1904. — Hult L.: Retroperitoneal Disc Fenestration in Low back pain and Sciat . Act. orthop. Scand. XX, 34—348 (1951); The Munkfors Investigation. Acta orthop. scand. Suppl. 16 (1954). Cervical, Dorsal and Lumbar Spinal Syndromes. Act. orthop. scand. 17 (1954). — H ltén: Ein Fall von Elfenbeinwirbel bei Lymphogranulomatose. Act. radiol. (Stockh.) 8, 43. — H mph y: Angeführt nach Fick. — H n D.: H perparath roidism. Generalized osteitis fibrosa with multiple osteo-

Spondylolisthesis lumbosacralis. Beit klin. Chir 138, 473 (1926); Chronisches Trophödem und Spina bifida occulta. Beit klin. Chir 152, 63 (1931) — J i naki G : Quatre ca de spondylose rhizomélique traités pa le procédé de Leriche Rev chir 5, 761 (1933). — J ffer on : Angeführt nach Ruge; Laterally placed cervical disc. Review of twelve cases Lancet 1951 I 1*9–13 — Jenkin J Spondylolisthesis. Brit J Surg 24 80 (1936). — Jennings J Acut osteomyelitis of the vertebrae Ann. Surg 94 14 (1931) — J nny F u. Aufd r mau M. Über die Spondylosis deformans der Lendenwirbelsäule bei Beinamputierten. Zschr Unfallmed. IV/30. — J nsen J : Spondylitis durch den Bangschen Abortbazillus. R f. Chir 1930, *63. — Jen on Angeführt nach Jaeger Langenbeck Arch. u. Dtsch. Z. Chir 2*6, 737 (1933) — J ntschur G Die Ruckgratverkrummungen bei Neurofibromatosis Recklinghausen. Zschr Orthop. 81 143–160 (1931); Die Bedeutung der Spondylitis anterior superficialis fur den Verlauf und die Prognose der Wirbeltuberkulose im Kindesalter Zschr Orthop. 86, _, 248 (1933). — J nt r A.: Existe-t il au niveau de la colonne vertébrale des ostéophytes post traumatiques? Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. 4 176 (1932). — J e er H. Die Involutionsosteoporose Ztsch. Rheumaforsch. 1_, *81 (1933); Diagnose und Therapie der generalisierten Knochenerkrankungen des Erwachsenen. Monatsk. Ärztl. Fortbild. 1936, 19; Osteoporose und Osteomalazie im Alter Monatsk. Ärztl. Fortbild. 1936, 432. — J se e H. u. Hö tnagl W Die Behandlung der präsenilen Involutionsosteoporose Wien. klin. Wschr 66, 10 (1934). — J e r H. u. Kirchmay W Die praesenile und die senile Involutionsosteoporose Document rheumatologica geigy 8 (1955). — J w tt E.: Fracture of the spine New treatment without plaster casts. J internat Coll. Surgeons 8, 40* (19_0) — Jira k A.: Spina bifida occulta inferior Symptom und Behandlung Ref. Zorg ges. Chir 5* 328 (1932) — Johnson, R. Posterior luxations of the lumbosacral joint. J Bone Surg 16, 867 (1934). — John t ne and Thompson Spontangeburt bei hochgradigem Wirbelgleiten. Ref. Zbl. Radiol. 19 620 (1933). — Johow A. Veraltet Fraktur der Querfortsätze der Lendenwirbel. Exstirpation. Ref. Zbl. Chir 1928, 20*7; Nach Krukenberg operierter Fall von lumbaler Skoliose. Ref Zorg ges. ges. Chir 56, 153 (1931) — Joist n Chr Zur Kenntnis der Spondylolisthese Zbl. Chir 1929, 231 ; Über persistierende Apophysen an der Lendenwirbelsäule. Arch. orthop. Chir *8, 82* (1930) — Joly M. Lésions osseuses lymphogranulomateuses. Ref. Zbl. Radiol. 10 871 (1931). — Jon ta R. Röntgenologische Untersuchungen über die Verknöcherungsvorgänge an der Wirbelsäule beim menschlichen Fetus. Ref. Zbl. Radiol. *0 672 (1935). — Jon kh u. Le lerq Wirbelverschiebung als nicht erkannt Ursache hartnäckigen Ischiasschmerzes. Ref. Zorg. ges. Chir 78, 821 (1936). — Jon A. The role of anatomy in the radiological study of the spine Canad. med. Ass. J 34 265 (1936). — Jon R. Spontaneous hyperaemic dislocation of the tlas. Ref. Zorg ges. Chir 59 28 (1932). — Joplin R. The intervertebral disk, Embryology anatomy physiology and pathology Surg. Gyn. Obstetr 10 591 (1933). — J rd n u. Marath Angeführt nach Ruge — Jo eah n G Kreuzschmerzen bei Dornfortsatzveränderungen. Ztschr Rheumaforsch. 13, 261 (1954). — Jos y and Murphey Ruptured intervert bral disk simulating angina pectoris. J Amer Med. Ass. 1946, 581 — Joyce T: Chordoma of the second and third cervical vertebrae. Ref. Zorg ges. Chir 62, 764 (1933). — Ju hum M. Die Erkrankungen des Rückens. Med. Praxis 1949 Bd. 33. — J d H. Zur Ätiologie und Pathogenese der Chondrosis intervertebralis. Bruns Beitr klin. Chir 190, 1 70 (1955). — Judo h B. Lumbar Traction Therapy and Dissipated Force Factors. Journal Lancet 1954 411 — Judovi h B u. Nobel G Pain Problems of the Neck, Shoulder Girdle and Upper Extremity Journal Lancet 1954 *66. — Julin, J A propos du diagnostic et du traitement des fractures vertébrales. J chir Bruxelles 1933, N 3, 177 — Jullis d C. Fréquence de la maladie de Kummell Verneuil. Ref. Chir 1932, 79 — Jumb t u. C talo da Angeführt nach Martius. — Jung et B unschwig Recherches histologiques sur l innervation des articulations des corps ertébraux. Presse méd. 1932, 316. — Jung H. Osteochondrosis vertebrae, hinterer Bandscheibenvorfall und Lumbago-Ischias-Syndrom. Erg. Chir 36 223 (1950); Ursachen und Behandlung von F hlergebnissen bei lumbalen Bandscheibenoperationen. Arch. klin. Chir 20* 473 (1951). — Jung H u. Kühl P Vorkommen und Deutung nervaler Symptome bei der lumbalen Spondylolisthesis und Folgerungen für die operative Behandlung Bruns Beitr klin. Chir 192, 30 (1956). — Jung H u Si v rs H.: Ist die Operation des lumbalen Bandscheibenvorfalles berechtigt? Med. klin. 1954 807 — Junghagen S. Skelettveränderungen bei Morbus Gaucher Act radiol (Stockholm) 5, 506 (1926); Nucleus pulposus prolaps. Act radiol. (Stockh.) 10, H. 6 (19*9); Spondylitis deformans mit medullaren Symptomen. Ref Zbl. Chir 1930 *763; Wirbelhämangiome mit gutem Erfolg durch Röntgenbestrahlung. Acta radiol. (Stockh.) 28, 715 (1947). — Jungh an H Der Lumbosakralwinkel. Dtsch. Zschr Chir *13, 32 (19*9); Spondylolisthese Beitr klin. Chir 148, 554 (1930); Die Spondylolisthese im Röntgenbild. Fortschr Röntgenst 41 239 (1930); Über Wirbelabgleiten. Arch. klin. Chir 1** 423 (1930); Gibt es persistierende Wirbelkörperepiphysen*? (Pathologisch-anatomische Bemerkungen zu den Arbeiten von Hanson, Janker Michajlow und Tscherepnina.) Fortschr Röntgenst 42, 04 (1930); Die Randleisten der Wirbelkörper (Wirbelkörperepiphysen) im Röntgenbild. Fortschr Röntgenst 4_, 333 (1930); Spondylolisthesen ohne Spalt im Zwischengelenkstück (Pseudospondylolisthesen). Arch. orthop. Chir 29 118 (1930); Die Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. (Ihre Umbildungen während des Wachstums und ihre krankhaften Veränderungen.) Fortschr Röntgenst 43, 273 (1931); Spondylolisthese Pseudospondylolisthese und Wirbelverschiebung nach hinten Beit klin Chir 1*1 3*6 (1931); Die praktische Bedeutung der Zwischenwirbelscheibenerkrankungen. (Ref. Tagg dtsch Röntg Ges Baden Baden 1931) Verh. Dtsch Röntgen Ges. 23, 29 (1931); Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule (mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde) 1 Die Altersosteoporose Arch klin. Chir 165, 303 (1931); 2 Die Alterskyphose Arch. klin. Chir 166, 106 (1931) 3. Häufigkeit und anatomisches Bild der Spondylosis deformans. Arch. klin. Chir 166, 1*0 (1931); Über die Häufigkeit gutartiger Geschwülste in den Wirbelkörpern (Angiom, Lipom, Osteom). Arch. klin. Chir 169 *04 (1932); Anatomische Grundlagen und Röntgenbilder der Adoleszenten Alters- und osteoporot schen Kyphosen. Röntgenpraxis 1932, 97; Hämangiom des 3 Brustwirbelkörpers mit Rückenmarkkompression. Laminektomie Heilung

Arch. klin. Chir. 189, 321 (1937); Mitbeteiligung der Wirbelkörper bei Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben; Arch. klin. Chir. 172, 3 (1932); Die anatomischen Besonderheiten des 5. Lendenwirbels und der letzten Lendenbandscheibe. Arch. orthop. Chir. 33, 290 (1933); Die neuesten und praktisch wichtigsten Ergebnisse der Wirbelsäulenforschung. Zb. inn. Med. 1933, 780; Der anatomische Bau und die krankhaften Veränderungen der Wirbelkörperrandleisten (Epiphysen) während des Wachstumsalters. La Cure marine 1933, 18; Dorsale Halbwirbel als Ursache für angeborene Kyphosen. Röntgenpraxis 1933, 541; Die Verletzungen der Wirbelsäule. Chirurg 6, 18 (1934); Erkrankungen der Wirbelsäule. Chirurg 6, 55 (1934); Lendenkreuzbeingegend und Becken. Chirurg 6, 125 (1934); Die Zwischenwirbelscheiben. Chirurg 6, 13 (1934); Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen der angeborenen Kyphosen. Ref. Zbl. Chir. 1935, 2907; Verletzungen der Wirbelsäule. Med. Welt 1936 I, 500; Offene Fragen aus dem Gebiet der Wirbelsäulenentwicklung und der Wirbelsäulenfehlbildungen. Zschr. Anat. 106, 625 (1936); Zusammenvorkommen von angeborenen Spaltbildungen im Zwischengelenkstück und im Dornfortsatz des gleichen Wirbels. Arch. orthop. Chir. 37, 123 (1936); Die Fehlbildungen der Wirbelkörper. Arch. orthop. Chir. 39, 1 (1937); Eine seltene Hefepilzerkrankung der Haut mit Epithelwucherungen (Blastomykose Gilchristsche Krankheit). Virchow Arch. path. Anat. 299, 767 (1937); La significación clínica de los discos intervertebrales y sus alteraciones. Rev. med. 1937, 17; Klinische Bedeutung der Nebenknochenkerne an Dornfortsätzen der Lendenwirbelsäule. Röntgenpraxis 10, 571 (1939); Die Pathologie der Wirbelsäule. Handb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie IX, 4. Berlin 1939; Die Frühossifikation der Wirbelkörper (Bemerkungen zu Schinz und Töndury in Fortschr. Röntgenst. 66, 253 (1942); Fortschr. Röntgenstr. 68, 70 (1943); Bandscheibenprolaps. Zbl. Chir. 1948, 633; Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen (Kongreß-Referat). Arch. klin. Chir. 267, 393 (1951); *Aussprache über Bandscheibenprolaps. Arch. klin. Chir. 267, 118 (1951).* Die Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben und ihre Folgen. Mschr. Unfallhk. 54, 97 (1951); Spondylarthrosis deformans als Kriegsdienstbeschädigung? Med. Welt 1951, 291; Hexenschuß im Rücken (Lumbago) und Ausstrahlschmerz in Arm und Bein (Brachialgie, Ischialgie). Aerztl. Forschg. 1951, 393; Pathologisch-anatomische Grundlagen für die Röntgendiagnostik der Wirbelsäulenleiden. Therapiewoche 1952, 272; Die „funktionelle" Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 76, 591 (1952); Operative Behandlung der Ausstrahlschmerzen erregenden Randzacken an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten. Zbl. Chir. 1952, 1263; Bandscheibenvorfall und Trauma. Ärztl. Praxis 1952, V, 51; Gibt es eine posttraumatische Osteoporose (Sudecksche Dystrophie) an der Wirbelsäule? H. f. Unfallheilk. 44, 91 (1953); Il Segmento Mobile Della Colonna Vertebrale Ed Il Suo Significato Pratico. Archivio „Putti" V, 103 (1954); Scheuermannsche Krankheit. Dtsch. Med. Wschr. 1954, 89; Rheumaprobleme an der Wirbelsäule. Monatsk. Ärztl. Fortbild. V (1954); Die anatomischen Grundlagen für die Erkennung der Chondrose und Osteochondrose intervertebralis im Röntgenbild. Acta Radiol. Suppl. 116, 276 (1954); Wirbelsäulenschäden und Benützung von Kraftfahrzeugen. Zbl. Verkehrs-Med. 1955, 106; Ergebnisse der Wirbelsäulenpathologie in ihrer Auswirkung f. Röntgenologie und praktische Medizin. Medizinische 1955, 513; Zervikale Migräne. Ärztl. Prax. V, 22, 1955; Wirbelsäule in Handbuch der Gesamten Unfallheilkunde, 2. Aufl. 1955, Band 2, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart; Röntgenkunde und Klinik vertebragener Krankheiten. Stuttgart 1956; Behandlung und Prognose eines Osteohaemangioms des 4. LWK. Medizinische 1956, 1215; Rudern und Wirbelsäule. Medizinische 1956, 1516. — Justus, G.: Vertikalbruch der Halswirbelkörper. Zbl. Chir. 1956, 1354. — Jvanov u. Rotmel: Knochenbrüche und Varietäten der Gelenkfortsätze der Lendenwirbel. Ref. Zorg. ges. Chir. 80, 103 (1936).

K. G.: Schulter- und Armschmerzen, deren Ursachen und Behandlung. Med. Klin. 1956, 1349. — Kallius, L.: Osteomyelitis vertebrarum pneumococcica. Ref. Zbl. Radiol. 13, 775 (1932). — K. H.: Die Mißbildungen der Halswirbelsäule insbesondere über das sog. Klippel-Feilsche Syndrom. Arch. orthop. Chir. 29, 440 (1930); Zur Klassifizierung von Wirbelsäulenmißbildungen. Arch. orthop. Chir. 31, 287 (1932). — Kamieth, H. u. R. Reinhardt, K.: Der ungleiche Symphysenstand. Ein wichtiges Symptom der Beckenringlockerung. Fortschr. Röntgenstr. 83, 530 (1955). — K. K.: Zur Behandlung der posttetanischen Kyphose. Zbl. Chir. 1931, 433. — Kan, Ch. u. L. M.: The diagnosis and management of herniated disks. Med. Clin. N. Amer. 39, 1463 (1955). — K. W.: Über schwere nicht eingerichtete Verletzungen der Wirbelsäule. Bruns Beitr. klin. Chir. 160, 454 (1934). — K.: Angeführt nach Schaffer. — K. B.: Grundsätze der Wirbelbruchbehandlung. Arch. klin. Chir. 190, 649 (1937). — K.: Angeführt nach Schaffer. — K. J.: Zur Pathogenese der Spondylitis tuberculosa. Beitr. Klin. Tbk. 106, 435—400 (195); Kombiniert operativ tuberkulostatische Herdbehandlung der Spondylitis tbc. Langenbeck Arch. klin. Chir. 270, 303—313 (1951); Die operative tuberkulostatische Herdtherapie der tuberkulösen Spondylitis nach Kastert. Münch. med. Wschr. 1952, 1277—1291; Moderne Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Med. 1952, N 15; Neue Spondylitis-Therapie im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 20, 63 (1952). Die Knochentuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung. Monatsk. Ärztl. Fortbild. 1950, 781. — K. K.: Über Röntgenbefunde am Kreuzdarmbeingelenk. Bruns Beitr. klin. Chir. 163, 19 (1936). — K. R.: Spondylolisthese der Halswirbelsäule. Arch. orthop. Unfall-Chir. 46, 507 (1954). — Kaufmann, F.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin—Leipzig 1958. — K. P.: Chiropraktik. Med. Klin. 1951, 1106. — K. H.: Spina bifida anterior mit Megacoecum. Kinderärztl. Praxis 19, 215—220 (1951). — K. J.: Neurosurgical Interpretation of Dermatome Hypalgesia with Herniation of the Lumbar Intervertebral Disc. J. Bone Surg. 26, 223 (1944); Beziehungen der Nervenwurzeln zu Anomalien des lumbalen und sacralen Teiles der Wirbelsäule. Arch. Surg. 46 (1947); Dermatome Hypalgesia with posterolateral herniation of lower cervical intervertebral disc. J. Neurosurg. 4, 115 (1947). Diagnosis of herniation of lumbar intervertebral disks by neurologic signs. J. Amer. Med. Ass. 126, 865 (1944). Relations of nerve root to abnormalities of lumbar and cervical portions of the spine. Arch. Surg. 54, 46 (1947). — K. H.: Die Myelographie mit Sauerstoff zur Diagnose

stellung des Bandscheibenvorfalles. Dtsch. med. Wschr 1919 700 — Kehrer H. u. K l hek J: Vergleichende Betrachtung der Erfolge bei konservativer und operativer Behandlung der Ischias. W med Welt 1950, 1010—1012.— Keibel F u. Mall F Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1910 Bd. 1 — Kell E. Spondylolisthesis des 1 Kreuzbeinwirbels. Chirurg 9 216 (1937). — K ll G Kapselzerreißung an Wirbelgelenken und ihre Bedeutung Frankfurter Zschr Pathol. 64 531 (1953); Die Bedeutung der Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken als Ursache des lokalen Ruckenschmerzes. 1 Auswertung. Z Orthop. 83, 219 (1953); 2. Auswertung der histologischen Befunde Z Orthop. 83, 517 (1953). — K lle P Zur tomographischen Röntgendiagnostik der Spondylitis. Chirurg 1941 18; Hintere lumbale Wirbelbandscheibenschädigung al Folge des Wehrdienstes oder der Kriegsgefangenschaft Med. Mschr 194., 750 — K ll y J mit Vo l D., sowie Svl n H. und Ghorml y R. Multiple operations for protruded lumbar intervert bral disk. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 29 546 (1954). — K mml r H Vorderer Bandscheibenprolaps der Halswirbelsaule uf traumatischer Grundlage Mschr Unfallhk. 45, 194 (1938). — Kenn Angeführt nach Puhl. — K t n B: Dysphagia caused by exostoses of the cervical spine Gastroenterology 16, 589—593 (1950) — K y I: Intervertebral disc lesions in hildren and dolescents. J Bone Surg 32 A, 97 (1950) — K ye and Comp The normal and pathological physiology of the nucleus pulposus of the intervertebral disc J Bone Surg 14 897 (193). 2 — K abo k u. Meisel: Über hypertrophische Osteoarthrose Zschr orthop. Chir 55, 80 (1931). — Kienböck u. S ghy: Ein Fall von Ostitis deformans Paget. Röntgenpraxis 1932, 608. — Kienbö k R. Über Kreuzschmerzen bei versteckter Skoliose Arch. orthop. Unfallchir 28, 609 (1930); Die Krankheiten der Wirbelsäule im Röntgenbild. Wien. klin. Wschr 1931 232; Degeneriert Wirbelsaulenerkrankungen. Berlin 1936 (Urban & Schwarzenberg). — Kill n: Angeführt nach Neugebauer — Killing F u. Mohing W Wie reagieren beim Cervicalsyndrom Herz und Kreislauf auf die Extension der Halswirbelsaule? Med. Klin. 1956, 171 — Kimm l: Über einen Fall von Spondylitis syphilitica. Fortschr Röntgenstr 37 67 (1928); Angeführt nach W Muller — Kins l H Ostitis fibrosa der Wirbelsaule. Arch. klin. Chir 1 0 106 (1932) — Kir hh ff H: Das lange Becken. Thieme-Stuttgart 1949 — Ki ll k R. Frakturen der Lendenquerfortsätze Ann. chir gynaec Fenn 38, 76 (1949).—Kj ll nd P: Eclampsia puerperarum et fractura columnal. Ref Zorg ges. Chir 11., 84 (1949) — Kla: Aussprache uber Wirbelsaule Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 50 (1931); Spondylolisthese und Praespondylolisthese Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 1931 310. — Klar M. Blockwirbelbildung" als Folgeerscheinung der Chondritis intervert bralis infectiosa Röntgenpraxis 5, 206 (1933) — Kl b Angeführt nach Feller u. Sternberg — Klein H. Acute Osteomyelitis of the vertebrae Arch. Surg. 26, 169 (1933). — Kl inbe g S.: Unilateral subluxation of the lumbosacral joint. J Bone Surg 14 384 (1932); Spondylolisthesis of the ert brae. J Bone Surg. 16, 441 (1934) — Kl in O Die Bedeutung des Zwischenwirbelbandscheibenvorfalls (Diskushernie) für die Frauenheilkunde. Zbl. Gynak. 23, 881 (1953); Sacralisation douloureuse oder Diskushernie? Zbl. Gynak. 1952, 1049. — Kl in r G. Zysten im Kreuzbein. (Spina bifida sacralis incompleta anterior et posterior) Beitr path Anat. 86, 407 (1931) — Kl nh n E. Ein Fall von Spondylolisthese. Fortschr Röntgenstr 37 333 (1928). — Kl g Angeführt nach M Lange. — Kling F Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und der Rheumatismus. Hdb pathol. Anat. 9 2 (1934) (Berlin, Jul. Springer). — Klo K. Zur funktionellen myelographischen Darstellung Bruns Beit klin. Chir 160, 1 91 (1935); Akute Querschnittssyndrome bei Tumoren der Wirbelsaule. Munch. med. Wschr 1955, 721 — Kl Angeführt nach Lyon. — Klot M Floorschädigung bei Saugling Arch. Kinderhk. 1939 117 — Kn pp Hemivertebra lumbalis. Ned. tschr geneesk 1938, 1583. — Knutsson F Epidurale Kontrastfullung des Lumbosakralkanals bei Diskusprolaps (Peradrodil) Acta radiol. 22, 694 (1941); The inst bility sociated with disk degeneration in the lumbar spine. Acta radiol. 25 593 (1944) — Koch C. Zur Fruhdiagnose der Spondylarthritis ankylopoetica. Fortschr Röntgenstr 53, 418 (1936). — K h W Über die russisch rumänische Kastratensekt der Skopzen. Jena 1921 angef nach Wagenseil. — Koch Angeführt nach Jäkl. — Ko h Th. Die Verletzungen der Wirbelsaule zugleich 1 Beitrag zur Physiologie des menschlichen Ruckenmarkes. Mitt Grenzgeb. Med. u. Chir 1 415 (1896). — K ch J Über adolescent Ruckgrat erkrummungen. Arch. orthop. Chir 24, 95 (1927); Beitrag zur Chondrodystrophie und Chondromatose. Zbl Chir 1931 868 — Köb k H Der hintere lumbale Bandscheibenvorfall. Dtsch. med. Wschr 1947 366. — Kohl A. Grenzen des Normalen und Anfange des Pathologischen im Röntgenbild. Leipzig 19..., 5. — K ll k Angeführt nach Schaffer — K ll k A. Entwicklungsgeschicht des Menschen. Leipzig 1879 — Koepch n A. Über das gehäuft Auftreten der sog Schipperkrankheit bei Erdarbeitern. Dtsch. med. Wschr 1935 II, 1271 — Koep h n u. Bau Die Schipperkrankheit in medizinischen und arbeitstechnischen Untersuchungen nebst Vorschlagen zur Verhutung Leipzig 1937 — Köve S. Primares Ewing Sarkom der Wirbelsaule. Schweiz med. Wschr 1948, 348 — K fm nn, S. Beitrag zur fruhen Diagnostik der Spondylitis tuberculosa. Arch orthop. U fallchir 30 308 (1931); Spondylitis t berculosa, der Verlauf und der Therapieausgang auf Grund eigenen st tistischer Daten Arch Unfallchir 38, 333 (1937). — Kohlm nn G Über Kalkeinlagerungen in den Z ischenwirbelscheiben nd ihre klinische Bedeutung Munch. med. Wschr 1930, 2211; A ssprache über Wirbelsaule Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 48 (1931). — Kollm n Angeführt nach W Muller — K lm Angeführt nach Feller u Sternberg — K nd F mit Y m d K u Ito T P thogenesis and treatment of radicula sciatica. Arch. J p. Chir XXIII, 293 (1954). — K p t J Lin sehr schwerer Fall on Spondylolisthesis. Arch. orthop. Unfallchir 34 609 (1934); Zorg ges. Chir 71 161 (1935). — K pyl w u. Run w Angeführt nach W Muller — K rff H Darmstuck in einer Wirbelspalt als Ausdruck einer un ollständigen neurenterischen Verbindung Virchow Arch. path Anat 299 190 (1937) — Kort b n A. Schmorlsches Knorpelknot hen unter dem Bild eines Ruckentumors im Bereich des Halsmarkes Zbl. Chir 1930 418. — K n Wirbelkörperspalt m 4. Lendenwirbel (Schmetterlingswirbel) Röntgenpraxis 1933, 360. — Ko A Die sakroiliakale Spaltenaufnahme Röntgenpraxis 763 (1933) The lumbo inguinal roentgenogram as control of the result of operation

after lumbosacral protrusion. Acta med. * 427–430 (1951); Subluxation and deformation of the cervical pophyseal joint. Act. radiol. (Stockh.) 43, 1 (1955); Kephalgia. Subluxatione artic. cervicalis. Fortschr. Röntgenst. 84, 14 (1956). — K bb K.: Die M rkkompression bei Spondylitis deformans. Ref. Zbl. Chir. 1929, 1979. — Krat hvil K. Z.: Behandlung der cervikalen Osteochondrose. Zbl. Chir. 1956, 305. — Krauß F.: Steißbeinfraktur oder Luxation? Zbl. Chir. 1932, 173. — Kr hn töve M.: Spondylarthritis ankylopoetica und Iritis. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1?? 722 (1936). — Krayenbuhl H.: Diagnose und chirurgische Therapie der lumbalen Diskushernien. Helvet. chir. acta 17, ?34 (1950). — Kray nbühl u. Klinger: Diagnose und Differentialdiagnose der lumbalen Discushernien. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 55. Kongr. Wiesbaden 1949. — Kr yenbuhl u. W be: Ergebnisse und Spätresultat der operativen Behandlung der lumbalen Diskushernien. Ärztl. Monatsh. (Schweiz). 194?, ?0. — K y nbühl u. Zand: Über lumbale und cervikale Diskushernien. Documenta rheumatologica Geigy I. — Kreb W.: Zur Frage der sog. rheumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Dtsch. med. Wschr. 1930, N 6 u. 7; Klinik der sog. rheumatischen Wirbelsäulenerkrankungen. Rheumaprobleme 2, 10? (1931); Die Bechterewsche Krankheit und ihre Behandlung. Med. Welt 1930, 81. — K m r W. u. Wie O.: Die Tuberk lose der Knochen und Gelenke. Berlin 1930. — K eu: Angeführt nach W. Müller; Die Arthrosis der Zwischenwirbelgelenk, ihre röntgenologische Darstellung und klinische Bewertung. Zbl. Chir. 1930, 1093. — Kreu: Differentialdiagnose und orthopädische Therapie des Rucken- und Kreuzschmerzes. Therap. woche 1952, ?03. — K z H.: Über Osteomalacie der Wirbelsäule. Zschr. orthop. Chir. 51, 463 (1929). — K leg r La sen: Spondylitis bei Bangschem Abortfieber. Ref. Kongr.ges. Chir. 51, 229 (1930). — Kri gk H.: Herpes Zoster nach Nucleus pulposus-Verkalkung im gleichen Segmentbereich. Zschr. H ut Geschl.krkh. 1951, H 5. — Kri toff and Od m R.: ptured intervertebral disk in the cervical region (20 cases). Arch. Surg. 54, ?8? (1947). — Krök r P.: S htbare Rißbildungen in den Bandscheiben der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenst. ?2, 1 (1940). — K ogd hl u. T g n: Die „Unco- ertebral-Gelenke und die „Arthritis deformans unco-vertebralis" Act. radiol. 1 231 (1940). — K ll F.: Konserv tive Therapie bei Bandscheibenprolaps und Ischias. Ther. Gegenw. 1951, 290. — K oll u. R s: Der thorakale Bandscheibenprolaps. Dtsch. med. Wschr. 1951, 600. — Kroll u. Reiss: Zum Ischias-Bandscheibenprolaps Problem. Klin. Wschr. 1950, 239. — Kronenb rge F.: Calcinosis intervertebralis. Röntgenpraxis 1929, 80?. — Kron: Über Spondylarthritis ankylopoetica. Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 732. — K k nberg: Zur Ätiologie und Therapie der paralytischen Skoliose. Zbl. Chir. 1931, 863. — Ku ku k W.: Lymphogranulomatose der Wirbelsäule. Röntgenpra is 1931, 190. — Ku ko L. u. Str tzk H.: Über eine eigenartige tödliche Komplikation einer degenerativen Bandscheibenerkrankung. Wien. Z. Nervenheilk. 5 ?73 (1952). — Kühn K.: Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Zschr. Morph. Anthrop. 30, 1 (1932). — Kümm ll u. K t: Krankhaft röntgenologische Zufälligkeitsbefunde an der Wirbelsäule bei Nierenübersichtsaufnahmen in Zusammenhang mit der Begutachtung nach Unfällen. Zbl. Chir. 1931, 1133. — Kümm ll sen., H.: Der heutige St ndpunkt der posttraumatischen Wirbelerkrankung („Kümmellsche Krankheit"). Arch. orthop. Chir. ?8, 471 (1929); Die posttraumatische Wirbelerkrankung sog. Kümmellsche Krankheit. Ref. Zbl. Chir. 19?8, 2809. — Kün l W.: Zur Unf llbegutachtung des lumbalen Nucleus pulposus-Prolapses. Dtsch. Ges. Wes. 1953, 210. — Küttn: Angeborene Mißbildung der Brust- und Lendenwirbelsäule. Zbl. Chir. 19?? 404; Spondylolisthesis lumbodorsalis. Zbl. Chir. 19?? 404; Angeführt nach Ikoll. — Kuff ath W.: Ein Beitrag zu den Anomalien des Halsskelettes beim angeborenen Schiefhals. Chirurg. ? 743 (1933). — Kuhl ndahl H.: Nucleus-pulposus-Hernie und Ischias. Ärztl. Wschr. 1947, 946; Zur Diagnostik des Nucleus pulposus-Prolapses. Dtsch. med. Rundsch. 11 (1948); Nucleus pulposus-Prolaps. Zbl. Chir. 1949, 630; Über die Beziehungen wischen anatomischer und funktioneller Läsion der lumbalen Kreuzwirbelscheiben nd den klinischen Erscheinungsbildern der Kreuzschmerzen und Ischialgien. Ärztl. Wschr. 1950, 42; Die operativ Behandlung der Wurzelkompressionssyndrome. Arch. klin. Chir. ?67, 302 (1951); Beitrag u den Grundlagen der Pathogenese und Therapie des Kreuzschmerzes. Ther. Wo. H. 18/19 1951/5?; Mononeulikuläre Kompression und osteogene Konstriktion cervikaler Nervenwurzeln. Langenb. Arch. u. Dtsch. Z. Chir. ?70, 146 (19?3); Mechanische Genese on Neuralgien. Die cervikalen Vert bralsymptome. Thieme Verlag Stuttgart 1955; Rheumatische oder degenerativ Zwischenwirbelscheibenschädigung? Zur Diskussion um die Ischias. Med. Mschr. 19?0, 91; Grundlagen und Indik tionsst llung zu operativen Behandlung in der Wirbelsä lentherapie. Wirbels. in Forsch. u. Prax. 1 ?0 (1956). — Kuhl nd hl H. u. Richt H.: Morphologie und funktionelle Pathologie der Lendenbandscheiben (unter Berücksichtigung klinischer Beziehungen). Langenb. Arch. u. Dtsch. Z. Chir. ?7?, 519 (195?). — Kuhl nd hl H. u. H sell V.: Der mediane Massenprolaps der Lendenbandscheiben mit Kaudakompression. Dtsch. Med. Wschr. 1953, 33?. — K hl nd hl H. u. K n t W.: Röntgenologisch klinische Studien ur P thologie der Halswirbelsäule. Die Medizinische 1951, 449. — Kuhl nd hl H. u. F lt n H.: Die hronische Rückenmarkschädigung spinalen Ursprungs. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. ?63, 96 (1950). — K hl nk mpff: Über die Behandlung der Verrenkungsbruche des Atlas. Fortschr. Therap. H. 13 (1931). — Kuhlm nn F.: Die Extensionsbehandlung der Osteochondrosis cervikalis. Med. Klin. 1951, 103; Die ertebrale Bedingtheit einiger Fingergelenksaffektionen. Med. Klin. 1951, 393; Erkrankungen der Halswirbelsäule und ihre Auswirkungen. Med. Klin. 1948, 1232. — Kuhn A.: Fall von Spondylitis typhosa. Röntgenpra is 1932, 71?. — K hn J.: Development hanges in the ertebral articular facets. Radiology 25, 49? (1935). — K low k J.: Pyogenic osteomyelitis of the spine. An nalysis and discussion of 10? cases. J. Bone Surg. 1 343 (1936). — K l w k W. nk: Undulant (Malt) fever spondylitis. Report of ease due t Brucella melitensis, bovine ety surgicall treated. Ref. Z.org.ges. Chir. 61 ?2 (1933). — Kun tt W.: Ük kurzl ll klungen der HWS mit einem Beitrag zu Klipp l F delsen Krankheit. Ärztl. Wschr. 19?5 9?2. — Ku: Brustwirbelfrak ur mit Lähmung des rechten und Parese des linken Beines. Zbl. Chir. 1935, 1939; Der Vorfall der Zwis hen irbel heiben. Diagnostik nd chirurgische Behandlung. Chirurg. 1951, 10. 21. — K r

u. Böhl : Wirbelbruche mit Ruckenmarkbeteiligung Zbl. Chir 1935, 1939 — Kun e F : Über Spaltbildungen der hinteren Wirbelbögen. Diss. Königsberg 1931 — Kux E Zur Histopathologie der posttraumatischen (Kümmellschen) Wirbelerkrank ng. Arch. orthop. Chi 34 19 (1933).

L bh t A. u. Courvoi l R. Osteoporose bei Eunuchismus. Hel et med. acta 1 473—479 (1950) — Labh ft A. u Schüpb h A.: Osteoporosebehandlung mit Sexualhormonen. Schweiz. med. Wsch 1951 992. — L kum v H The lumbosacral region. J Amer Med. Ass 82, 1109 (1924). — Laed r r R Die juvenile Degeneration der Zwischenwirbelscheibe (Beit zur Pathogenese der Scheuermannschen Krankheit) Schweiz. Zschr Path. 11 590 (1948) — L se k M. Über Halswirbelbruche Dtsch. Zschr Chi 236, 329 (1932) — Lafitt et G o Les lésions osseuses de l intoxication hronique par le Cadmium. Presse méd. 191* I, 309 — L gr t et Solal L ostéomyélite des pophyses épineuses. Rev orthop. 19 311 (193?) — Lamy et Wei mann L angiome vertébral. Rev orthop. 23, 1 1 (1936). — Lan et Gl d Osteoporose und Osteomalazien der Wirbelsäule beim Erwachsenen. Ref. Zorg.ges. Chir 9 103 (1939) — Lan : Angeführt nach Harrenstein. *Fractures des apophyses transverses. Ref Zbl. Chir 19*8, 5*9 — L ndoff G A : Vertebral fractures in insured and uninsured patients. Acta orthop. scand. Suppl. XIII — Landoldt F Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Zwischenwirbellöcher und ihres Inhalts. Diss. Zurich 194 — L ndw h Der kongenitale Faktor in der Genese der Spondylosis deformans. Zschr Orthop. 64 243 (1936). — L ne and M or Transperitonealer Zugang zur Zwischenwirbelscheibe im Bereich der Lendenwirbelsäule Ann. Surg 1** 537 (1948). — L ng F Seltene Spaltbildung an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule Mschr Unfallhk. 43, 509 (1936). — L ng F J Über die chronische deformierende Entzundung der Wirbelsäule (Spondylitis deformans). Wien. klin. Wschr 1931 I, 360; Arthritis deformans und Spondylitis deformans. Henke-Lubarsch, Handb. path. Anat 9 2 (1934) Zur Frage der Begutachtung von Wirbelsäulenverletzten. Dtsch. Zschr Chir 244 *79 (1935). — L ng W Spondylitis und Niere Beitr klin. Tuberkulose 111 467 (1934); Die unspezifischen Spondylitiden, insbesonders die chronische Osteomyelitis purulenta und ihre Differentialdiagnose gegenuber der Wirbeltuberkulose Langenb. Arch. u. Dtsch. Z. Chir 281 37 (1955). — L ng F Verbiegungen der Wirbelsäule „Spitzy Lange Orthopädie im Kindesalter" Leipzig 1930 2. Aufl (F C. W Vogel) — L ng M Ein Schulbeispiel von einer Adoleszentenskoliose die unter dem Einfluß von oft sich wiederholendem einseitigem Schwertragen entstanden ist. Zschr orthop. Chir 48, 517 (19*7); Die Orthopädie des Jahres 1930. Munch. med. Wschr 1931 1613; Orthopädie und Neurologie Fortschr Neurol. 3, 406 (1931); Fehldiagnosen bei der Begutachtung eines Wirbelbruches. Munch. med. Wschr 1932 I, 1076; Veranderungen an den kleinen Wirbelgelenken als Ursache rheumatischer Schmerzen. Verh. 28. Kongr Dtsch. orthop. Ges.; Die Wirbelgelenke. Stuttgart Ferdinand Enke 1934; Wie or 2. erw.Aufl.; Erkrankungen der Wirbelsäule Handb. Neurol. v Bumke u Foerster (1936); Die Beurteilung von Rumpferkrankungen als Versorgungsleiden. Med. Klin. 1951 764—768 und 785—789; Grundlagen der Beurteilung von Wirbelsaulenverletzungen und -erkrankungen. Mschr Unfallhk. 1951 H. 41; Die Spondylolisthesis. Med. Klin. 1956, 804; Die versteifenden Wirbelsäulenoperationen, ihr Anwendungsgebiet und ihre Technik. Chirurg 19*6, 412. — Lang ndo ff G Über Spondylolisthesis bei Kindern und Jugendlichen. Z. Orthop. 82, 540 (1953). — Langensk öld F Coincidence of scoliosis and paraplegia Act chir scand. 105, 189 (1953). — Langhof J *Zur Differentialdiagnose von Blockbildungen der Wirbelsäule Zbl. Chir 1934, 1939* — L ng worthy M. Dislocations of the cervical ert brae. J Amer Med. Ass. 94 86 u. 9* (1930). — L p yè e Formes douloureuses d ostéoporose rachidienne et du bassin. Bull. Soc radiol. méd. France *1 155 (1933) — L è et Po : Zwei Falle von Wirbellymphogranulomatose Ref Zorg ges. Chir 59 20 (1932). — Lat jet M Un cas d occipitalisation del tlas. Ann. anat path 13, 749 (1936) — Latt n Beitrag zur Kenntnis der Querfortsatzfrakturen. Fortschr Med 19*6, X 30 — Laub nthal Fl. Ischias und Bandscheiben orfall. Klin. Wschr 1948, 111 — Laub H Idiopathic extreme osteoporosis especially of the spinal column and thoracic cage with collaps of front of hest Ann. Rheumat Dis. 127 (1948). — Laube u. R mm Über röntgenologische Veränderungen an der Wirbelsäule ohne klinischenBefund. Dtsch. Zschr Chir *14 329 (1929) — Lau nc G u. M P Les scolioses. Atlas de Radiol. clin. 1—4 oder Presse méd. 1951 N *0 — L ut b g Angeführt nach W Müller — L ut bu g W Über 2 Fälle von familiärer generalisierter Osteosklerose Dtsch. Zschr Chir 230 206 (1931). — Law on J Lateral dislocation of the ertebra. Report of three cases. J Bone Surg. 14 387 (1932) — L w A Die Knochenform der Xanthomatose Fortschr Röntgenst 45, 692 (1932) — L J Osteomyelitis of the ertebrae w th report of two cases simulating perinephritic bscess. Amer J Surg. 15, 62 (1932) — Le l r q Spattuberkulose der Wirbelsäule nach Verletzung. Ref. Zorg ges. Chir 61 101 (1933) Zur Behandlung der Brüche der Brust und Lendenwirbel in Hyperlordose Ref Zorg ges. Chir *3, 4*9 (1933) — L dd G Processus styloides der Lendenwirbelsaule Ref Zorg ges. Chir I 268 (1935). — Led ny J Exostosen m Ruckgrat. Ref Zorg ges. Chir 81 4*9 (1936). — Lefort u. Ing l n Sakralisation und Kreuzschmerz Ref Zbl. Chir 1931 420 — L g W H t die Kantenabtrennung an den Wirbelkörpern eine klinische Bedeutung Arch. orthop. Unfall-Chir 47 159 (1933) — L hm nn F H Die Keilwirbelbildung bei der kongenitalen Skoliose. Frankf Zschr Path. 31 489 (1925). — Lehm nn E. Verkalkung des Ligamentum iliolumbale. Dtsch. Zschr Chir 232, 674 (1931); Spina bifida und obere H rnwege. Zschr urol. Chir 33, 406 (1931). — L hmann G Chondromatous osseous der Wirbelsäule mit sekundärer Retikulo-Sarkomatose Fortschr Röntgenst 4 94 (1931). — Lehn t Strontiumsklerose. Beit path. Anat 46, 468 (1909). — Lehrnb h A Über seitliche Wirbelaufnahmen bei Spondylitis tuberculosa. Fortschr Röntgenstr 2* 643 (1919/21). — Len du G Über teilweise Ablösung des orderen Randes der Wirbelkörper Ref Zbl. Radiol. 23, 458 (1936). — Lenk R Zur Differentialdiagnose zwischen der angeborenen und erworbenen Synostose der Halswirbel Röntgenpraxis 30 (1935) — L n R. Über die Osteomyelitis der Wirbelsäule Bruns

Beit klin. Chir 155, 221 (1932) — Léo G: Sacralisation de la 5 vertèbre lombaire Névralgie du nerf lombosacré Résection osseuse Guérison. Ref. Zbl. Chir 1929 1969 — Lé i A Etudes sur les affections de la colonne vertébrale Masson & Cie Paris 1926. — Léri he R.: Sur la nature de la maladie de Kummell. Ref Zbl. Chir 1931 421; Zur Kummellschen Krankheit. Ref Chir 1932, 79 — Lé i h et Jung Mecanisme de l'effacement du disque intervertébral dans certaines maladies du rachis. Presse méd 1931 561 — Leser u. May r Wirbelbruche und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir 190, 523 (1937) — L ube Angeführt nach W Muller — L ubner H.: Die Arthritis deformans der kleinen Wirbelgelenke Zschr Orthop. 63 4 (1936). — Lev uf J: Classifications des „spina bifida" Paris méd. 1931 II, 343. — Levy W Beitrag zu den Frakturen der Querfortsätze der Halswirbelsäule, der Rippen und des Os cuboideum. Dtsch. Zschr Chir 233, 8 (1931). — Lew ld Angeführt nach H llner — Lewey Angeführt nach Boemke; Mechanismus der Zwischenwirbelscheibenvorfälle Surg Gyn. Obstet 88, 592 (1949) — L xe : Angeführt nach Radt. — Li h er A.: Sarkom der Wirbelsä le bei einem Säugling Ref. Z.org ges. Chir 5 91 (1931). — Liechti A.: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. Springer Wien 1949, 2. Aufl. — Li k E.: Über die Epiphysenerweichung im Wachst msalter Arch. klin. Chir 119, 329 (1922); Anatomische Abweichungen im Bereich der unteren Wirbelsäule Munch. med. Wschr 1958, 1444. — Li ne t H.: Beitrag zum lumbalen Scheuermann. Arch. orthop. Unfall Chir 46, 357 (1954). — Lièvr J Les angiomes vertébraux. Paris méd. 1931 II, 1371; Chirurgische Behandlung der Ischias. Presse méd. 5 147 (1949). — Lin k u. Warstat Zur Kennt is der malignen Chordome in der Sakrokokkygialregion, zugleich ein Beitrag zur Frage der Genese und Lokalisation maligner Chordome überhaupt Beitr klin. Chir 1 612 (1922). — Lin k A.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Chorda. Anat Heft 1911 — Lindblom K. Anatomische Studie über lumbale Zwischenwirbelscheibenprotrusionen und Zwischenwirbelbrüche in die Foramina intervertebralia hinein. Acta radiol. (Stockholm) 22, 711 (1941) Protrusions of disk and nerve compression in the lumbar regions. Acta radiol. 25, 195 (1944); Complication of m elography by brodil. Acta radiol. 28 II, 70 (1947); Diagnostic puncture of intervertebral disks in sciatica. Acta orthop. Scand. 17 23 (Bd. 3). Discography of dissecting transosseous ruptures of intervert bral discs in the lumbar region. Act radiol. 36, 12—16 (1951); Technique and results of diagnostic disc puncture and injection (discography) in the lumbar region. Acta orthop. Scand. 20 315—326 (1951); Technique and result in myelography and disc puncture Acta radiol. 34 323—330 (1950); Backache and Its Relation to Ruptures of the Intravertebral Disks. Radiology 1951 710—719; Experimental Ruptures of intervert bral disc in Rat Tails. J Bone Surg 34-A, 123—128 (1952) — Lindblom K. and Hultqvi t G Absorption of protruded disc tissue. J Bone Surg 32 A, 557—560 (1950). — Lindblom and R ed: Die Verletzung spinaler Nerven bei dorsolateralen Bandscheibenvorfällen. J Neurosurg 5 413 (1948). — Lindem nn u. Butt ttl Osteogenesis imperfecta und hypophysäre Störungen Zschr Orthop. 78, 102 (1949) — Lind m nn u. K hl ndahl H Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Stuttgart 1952. — Lindem nn Zur Kasuistik der angeborenen Kyphosen. Arch. *orthop. Chir 30 2 (1931); Bandscheiben eränderungen unklarer Ursache an jugendlichen Wirbelsäulen.* Zschr orthop. Chir 55, Beil. H 281 (1932); Wert und Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die klinische Beurteilung der Wirbelt berkulose in ihrem Verlauf. Dtsch. Zschr Chir 237 234 (1932); Die lumbale Kyphose im Adoleszentenalter Zbl. Chir 1933, 632; Die Drehgleiten bei Skoliosen. Arch. orthop. Chir 34 601 (1934); Entstehung der Adoleszentenskoliose Zschr orthop. Chir 62, 141 (1935); Bandscheibenverknöcherung bei juvenilen Kyphosen. Zschr Orthop 64 143 (1936). — L nd m nn K. Über eine eigenartige Form der Wirbelsynostose bei Kyphose im Wachstumsalter Röntgenpraxis 1931 267; Rundrücken und Adoleszentenkyphose Zschr orthop. Chir 55, 76 (1931); Über die Osteoporose der Wirbelsäule unklarer Ursache (Fischwirbelkrankheit). Arch. orthop. Unfallchir 44 403—411 (1951); Ergebnisse der Frühbehandlung rachitischer Skoliosen. Zschr Orthop. 81 3—31 (1951); Die Bewertung des Trauma für die Pathogenese des Torsionsgleitens bei Skoliosen. Arch. orthop. Unfall Chir 4 631 (1953); Über Chordamißbildungen nd deren Beziehung zur j enilen Kyphose Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Gesellschaft 4. Kongreß 1954 Verlag Ferdinand Enke Stuttgart 1955; Beitrag zur P thogenese juveniler Rückgrat erkrümmungen. Z. Orthop 86, 340 (1955). — Li dg een St: Probleme des Bandscheibenprolapses. Acta chir Scand. 98, 293 (1949) — Lindg n E. Skelettveränderungen bei Rückenmarktumoren. Nerv narzt 10 230 (1937); Myelographische Veränderungen bei jugendlicher Kyphose Acta radiol. 22, 461 (1941). — L nd t dt F Etude sur la diagnostic de la spondylarthrit kylopo tique. (A propos d' fait observé stade précoce de l'affection.) Acta med Scand. 75, 76 (1931). — Lindq i t I: Ver t bral hemangioma with compression of the spinal cord. Acta radiol. (Stockh.) 25 400 (1931). — Lind t öm N Vertebra plana Calvé Act orthop. Scand 6, 208 (193) — Link A. Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Chorda dorsalis. Anat Heft 4 (1910) — L ppen A Hémiolisthesis et spondylolisthesis traumatique Presse méd 1931 N 31 — Litt n F Beitrag zur Kenntnis der primären Geschwülste der Wirbelsäule (Hämangiom). Röntgenpra is 4 1035 (1932); Über Spaltbildungen an den Gelenkfortsätzen der Wirbelsäule Röntgenpra is 4 1039 (193). — Li ing t n S Primary hemangioma of the third lumbar ert brae Case report Amer J Roentgenol. 23, 241 (193). — Lj h v t ky M: Enchondrom der Wirbelsäule Dtsch Zschr Chir 221 319 (1929). — Lob A. Spondylosis deformans. Zbl. Chir 61 1072 (1934); Die Zusammenhänge zwischen den Verletzungen der Bandscheiben und der Spond losis deformans im Tierversuch. I Mitt Dtsch. Zschr Chir 240 2 (1933); II Mitt Dtsch. Zschr Chir 243, 283 (1934); Die Heilungsvorgänge m Wirbelbruch unter besonderer Berücksichtigung der Frage der traumatischen Spondylosis deformans. I Teil (Tierversuche) Dtsch. Zschr Chir 1 452 (1937) Die Beurteilu g des hinteren Bandscheibenvorfalles in der sozialen Unfallversicherung Dtsch. med. W hr 1950 1397; Was muß der praktische Arzt om Wirbelbruch, seiner Behandlung und seiner Begutachtung wissen? Therap woche 195 H 10 11 Fehlerquellen nd Irrtumsmöglichkeiten in der Begutachtung Unfall erletzter Mschr Unf Heilk 1951 196 Die Wirbelsäulen erletzungen. Monatskurse ärztl Fort

bildg Nr 5 1936. — Lob n F Rezidivierende Osteomyelitis in den Querfortsätzen des 4 Lendenwirbels. Münch. med. Wschr 1932 II 1622. — Löhr W Die Vertebra plana osteonecrotica (Calvé). Chirurg 5, 560 (1933) — Lönn bl d L. Über Dornfortsatzfraktur durch Muskelzug, insbesondere über sog. Schleuderbruch Act chir Scand 73 293 (1933). — Low A. Zur Therapie und P thogenese des Ischias. Med. Kl n. 1933 I 184; Zur S mptomatologie der Spond larthrose zugleich ein Beitrag zur P thogenese der Neuralgie Med. Klin. 1937 I 870 — Löw : Angeführt nach Schaffer — Loew nb g u. W hm Über Wirbelarthropathie und Amyotrophie bei T bes dorsalis. Fortschr Röntgenstr 39 492 (1929). — Löw n tein K. Knorpelknötchen mit Rückenmarkschädigung Arch. klin. Chir 162, 101 (1930) Lohmuller W Zur Frage angeborener Wirbelsynostosen und primärer angeborener Skoliosen. Dtsch. Zschr Chir 24., 714 (1934) — Lomb d et Le Gé l l Angeführt nach Liechti. — L mbard P et S lal C Sacrolisthésis transitoire Rev orthop. 22, 640 (1935). — Loo Über die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus. Verh. Dtsch. path. Ges. 1929 — Lo n o C. Frühzeitige Laminektomie wegen Wirbelfraktur mit Verletzung und Lähmung durch Kompression der Medulla, Ausgang in Heilung. Ref Z.org.ges. Chir 58, 691 (193). — Lo e n H Chorda dorsalis im Röntgenbild. Anat. Anz. 73, 113 (1931); Bildungsabweichung am 5. Lendenwirbel. Röntgenpraxis 1933, 636. — Love and Wal h Zwischenwirbelscheibenvorf ll J Amer Med Ass. 111 396 (1938) — Lowman C. Role of iliolumbar ligaments in low back strain. Ref. Zbl. Chir 1927 893. — Lu a E. Läsion einer Zwischenwirbelscheibe durch gonorrhoische Infektion. Ref Z.org ges. Chir 66, 435 (1934) — Lue h s O Zwei Fälle von Epistropheusfraktur ohne Störungen seitens des Nervensystems. Ref. Zbl. Chir 1932, 46. — Ludloff K Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr Röntgenst 9 173 (1906); Angeführt nach Ruge — Ludw g E. Zur Begutachtung der Wirbelquerfortsatzfrakturen. Mschr Unf llhk. 4° 449 (1935); Über isolierte Frakturen der Dorn und Querfortsätze der Wirbelsäule Mschr Unfallhk 43 293 (1936). — Lübk P Das Kreuzbein und die Lumbosakralgegend. Arch. klin. Chir 163, 707 (1931) — Lud n M Milkmansche Krankheit Schweiz. med. Wschr 1941 II 64 — Lubm nn H. Behandlung von Ischialgien und Lumbago mit epiduralen Injektionen. Med.Klin. 1934 1039 — Luth G Zur praktischen Bedeutung der Spina bifida sacralis anterior Zbl. Chir 1937 13 — L n d A. Die Rachischeostose Über einen F ll von „gußförmiger Hyperostose" der Wirbelsäule mit Zeichen von starkem Hirndruck und meningealer Hämorrhagie Ref Zbl. Radiol. 24 28 (1936). — Luschk H Die Halbgelenke des menschlichen Körpers Berlin 1858. — Lu hka H. Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals. Tübingen 1850 — Lux A. Über da Wesen und Therapie der Spondylarthritis. Wien. klin Wschr 1937 1774 — Lyon u M rum Krankheiten der Wirbelkörperepiphyse. Fortschr Röntgenst 44 498 (1931). — Lyon E. Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. orthop. Chir 26, 795 (19 8) Über Kalkknöt hen in der Zwischenwirbelscheibe Fortschr Röntgenst 39 76 (1929); Über Brüche von Epiphysen der Lendenwirbelkörper im Jugendlichenalter Fortschr Röntgenstr 38, 376 (1928); Das Verhalten der Bandscheiben bei typhöser Spondylitis Fortschr Röntgenst 40 635 (1929); Beiträge zur Klinik der Bandscheibenverkalkung und -verknöcherung Arch. orthop. Chir 28, 717 (1930); Über horizontale Verdichtungen in den Wirbelkörpern. Fortschr Röntgenstr 46, 502 (1932); Multiple My lome und Wirbelsäule. Fortschr Röntgenstr 46, 174 (1932); Primäre angeborene Lipoidstoffwechselstörungen und Wirbelsäule Arch orthop Chir 32, 341 (1932); Kalkablagerungen in der Zwischenwirbelscheibe im Kindesalter Zschr Kinderhk 53 470 (1932); Spondylosis deformans. Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke und Nervensystem. Fortschr Röntgenstr 48, 46 (1933); Leukämie und Wirbelsäule Acta radiol. (Stockholm) 27 506 (1936).

M brey R. Chordoma. A study of 150 cases. Amer J Cancer 25, 501 (1935). — Ma kh E. Teilweise und vollständige Verrenkungen und Brüche der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. Dtsch. Zschr Chir 241 663 (1933). — Ma n b J Spondylolisthesis with an intact neural arch — the so-called Pseudo-Spondylolisthesis. J Bone Surg. 32 B, 323 (1950) — M delung Angeführt nach Puhl. — M gn ntl Les fractures de l' pophyse odontoide de l axis. Rev chir 50, H 1 (1931) — Magnus Levy Angeführt nach A. Fischer — M gnu G Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Erg Med 14 497 (1930); Trauma und Wirbelsäule Mschr Unfallhk. 1931 31; Die Behandlung und Begutachtung des Wirbelbruches. Arch. orthop. Chir 29 277 (1931); Die Frage der Erwerbsbeschränkung nach Wirbelsäulenverletzungen. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 23, 36 (1931) Indikation. Kontraindikation in der Frakturbehandlung. Chirurg 5, 390 (1933); Spätfolgen und Anpassungen traumatischer Läsionen der Wirbelsäule Ref. Z org ges. Chir 61 353 (1933) Über Dornfortsatzbrüche Mschr Unfallhk. 1933, 199 — M g son P Reasons for lack of positiv Roentgen findings in cases of low back pain. Fortschr Röntgenst 35, 593 (1927) — M nt G Gibt es Schädigungen der Wirbelsäule durch Preßluftwerkzeugarbeit? Hefte z. Unfallheilk 44 184 (1933) — M j H Die operativ Behandlung der durch einen Nucleus-pulposus-Prolaps bedingten Ischias. Med Rdsch 1 107 (1947) — Mak w ky L. Untersuchungen über den Wasserhaushalt des Gelenkknorpels und der Bandscheiben und seine Beziehungen zur Arthrosis und Spondylosis deformans. Ärztl Forschg 191 77 — M k v t K. Über das Wirbelangiom, -lipom und -osteom. Virchows Arch. path. Anat 263, 259 (1927); Die praktisch klinische Bedeutung des Wirbelangioms. Arch klin. Chir 145, 663 (1929). — M l m on P Radiologic study of the development of the spine and pathologic changes of the intervertebral disc Radiology 25, 98 (1935) — M lg gn Angeführt nach Brack. — M lg a u. M gn Lumbosakral Osteomyelitis unter dem klinischen Bild einer Diskushernie Mém Acad. hir 75, 30 (1949). — M ll t Guy P Akute Staphylokokkenosteomyelitis der Körper der ersten beiden Lendenwirbel. Gutartige bandscheibennahe Form beim Erwachsenen. Ref Zbl Radiol. 12, 114 (193.) Résultat de dix neuf réductions de fractures du rachis dorsolombaire selon la technique de Böhler Fractures récentes et fractures anciennes. Lyon chir 33, 606 (1936); Zwei Fälle von ankylosierender Gelenkentzündung der Wirbelsäule behandelt durch einseitige Entfernung der Nebenschilddrüsen. Ref Z org ges Chir 79 193 (1936) Le traitement non sanglant des fractures du rachis Paris Masson & Cie 1938. —

bildg Nr 5 1936. — Lob n F Rezidivierende Osteomyelitis in den Querfortsätzen des 4. Lendenwirbels. Münch med. Wschr 1933 II 1622. — Löhr W : Die Vertebra plana osteonecrotica (C l 4). Chirurg 4, 369 (1932) — Lö s bl d L. Über Dornfortsatzfraktur durch Muskelzug insbesondere über sog Schleuderbruch. Act chir Scand 73 445 (1933). — Löw A.: Zur Therapie und Pathogenese des Ischias. Med. Klin. 1933 I, 196; Zur Symptomatologie der Spondylarthrose zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Neuralgie Med. Klin. 1937 I 870 — Löw Angeführt nach Schaffer — Loew nb rg u. Wehm : Über Wirbelarthropathie und Amyotrophie bei Tabes dorsalis. Fortschr Röntgenst 39 491 (1929). — Löw n t e i n K.: Knorpelknötchen mit Rückenmarkschädigung Arch klin. Chir 162, 101 (1930) Lohmüll r W : Zur Frage angeborener Wirbelsynostosen und primärer angeborener Skoliosen. Dtsch. Zschr Chir 24., 714 (1934) — Lomb d et Le Gé lsel: Angeführt nach Liechti. — Lombard P et S lal C.: Sacrolisthésis transitoire Rev orthop. 22, 669 (1933). — Loo r: Über die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus. Verh. Dtsch. path. Ges. 1929 — Lo nzo C. Frühzeitige Laminektomie wegen Wirbelfraktur mit Verletzung und Lähmung durch Kompression der M dulla, Ausgang in Heilung Ref Z.org ges. Chir 59, 601 (1932) — Lo sen H : Chorda dorsalis im Röntgenbild Anat. Anz. 73, 113 (1931); Bildungsabweichung am 5. Lendenwirbel. Röntgenpraxis 1933, 636. — Love and W l b Z ischenwirbelscheibenvorfall. J Amer Med. Ass. 111 396 (1938). — Lowm n C.: Role of iliolumbar ligament in low back strain. Ref Zbl. Chir 19.. 853. — Lu a E. Läsion einer Zwischenwirbelscheibe durch gonorrhoische Infektion. Ref Z.org ges. Chir 68 435 (1934). — Lu ch e G Zwei Fälle von Epistropheusfraktur ohne Störungen seitens des Nervensystems. Ref Zbl. Chir 1932, 49 — Ludloff K Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr Röntgenstr 9 175 (1906); Angeführt nach Ruge — Ludwig E. Zur Begutachtung der Wirbelquerfortsatzfrakturen. Mschr Unfallhk. 4., 449 (1935); Über isolierte Frakturen der Dorn und Querfortsätze der Wirbelsäule Mschr Unfallhk. 43, 293 (1936) — Lubk P : Das Kreuzbein und die Lumbosakralgegend Arch. klin. Chir 163, 707 (1931). — Ludin M Milkmansche Krankheit Schweiz med. Wschr 1941 II, 64 — Luhm nn H. Behandlung von Ischialgien und Lumbago mit epiduralen Injektionen. Med.Klin. 1934 *039. — Luth G Zur praktischen Bedeutung der Spina bifida sacralis anterior Zbl. Chir 193. 15 — L dei A. Die Rachischeostose Über einen F ll on „gußformiger Hyperostose" der Wirbelsäule mit Zeichen on starkem Hirndruck und meningealer Hämorrhagie Ref. Zbl. Radiol. *4, 23 (1936) — Luschk H : Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Berlin 1858. — Lu hka H. Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals. Tübingen 1850. — Lux A. Über da Wesen und Therapie der Spondylarthritis. Wien. klin. Wschr 1937 1774 — Ly n u. M rum Krankheiten der Wirbelkörperepiphyse. Fortschr Röntgenstr 44 404 (1931) — Lyon E.: Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. orthop. Chir *6, 293 (1928); Über Kalkknötchen in der Zwischenwirbelscheibe Fortschr Röntgenst 39 76 (1929); Über Brüche von Epiphysen der Lendenwirbelkörper im Jugendalter Fortschr Röntgenst 38, 376 (1928); Das Verhalten der Bandscheiben bei typhöser Spondylitis. Fortschr Röntgenst 40, 635 (1929); Beiträge zur Klinik der Bandscheibenverkalkung und verknöcherung Arch. orthop. Chir *4, 717 (1930); Über horizontale Verdichtungen in den Wirbelkörpern. Fortschr Röntgenstr 45 491 (1932); Multiple Myelome und Wirbelsäule. Fortschr Röntgenstr 46, 174 (1932); Primäre angeborene Lipoidstoffwechselstörungen und Wirbelsäule Arch orthop. Chir 32, 341 (1932); Kalkablagerungen in der Zwischenwirbelscheibe im Kindesalter Zschr Kinderhk. 53, 570 (1932); Spondylosis deformans. Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke und Nervensystem. Fortschr Röntgenst 48, 46 (1933); Leukämie und Wirbelsäule Acta radiol (Stockholm) 27 504 (1936)

M brey R. Chordoma. A study of 150 cases. Amer J Cancer 25, 501 (1935). — M kh E. Teilweise und vollständige Verrenkungen und Brüche der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. Dtsch. Zschr Chir 241 693 (1933). — M n b J Spondylolisthesis with an intact neural arch — the so-called Pseudo-Spondylolisthesis. J Bone Surg. 3* B, 323 (1950) — M delung Angeführt nach Puhl. — M gnantl Les fractures de l pophyse odontoide de l'axis. Rev chir 50, H 1 (1931) — M gnu L vy Angeführt nach A. Fischer — M gnu G Die Erkrankungen der Wirbelsäule Erg. Med. 14 497 (1930); Trauma und Wirbelsäule Mschr Unfallhk. 1931 31; Die Behandlung und Begutachtung des Wirbelbruches. Arch. orthop. Chir 29 277 (1931); Die Frage der Erwerbsbeschränkung nach Wirbelsäulenverletzungen. Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 36 (1931); Indikation. Kontraindikation in der Frakturbehandlung Chirurg 5, 290 (1933); Spätfolgen und Anpassungen traumatischer Läsionen der Wirbelsäule Ref. Z. org ges. Chir 61 255 (1933); Über Dornfortsatzbrüche. Mschr Unfallhk. 1933, 199 — M g P Reasons for lack of positive Roentgen findings in cases of low back pain. Fortschr Röntgenstr 35 983 (1927) — M nt G Gibt es Schädigungen der Wirbelsäule durch Preßluftwerkzeugarbeit ? H ft z. Unfallheilk. 44 154 (1933). — M j H Die operative Behandlung der durch einen Nucleus-pulposus-Prolaps bedingten Ischias. Med. Rdsch. 1 107 (1947) — M kow ky L. Untersuchungen über den W sserhaushalt des Gelenkknorpels und der Bandscheiben und seine Beziehungen zur Arthrosis und Spondylosis deformans. Ärztl. Forschg 194. 77 — M kry o t K. Über das Wirbelangiom, lipom und -osteom. Virchows Arch. path. Anat 26., 230 (1927); Die praktisch klinische Bedeutung des Wirbelangioms. Arch. klin. Chir 1.5, 663 (1929). — M l m n P : Radiologic study of the development of the spine and pathologic hanges of the intervert bral disc Radiology 25, 98 (1935). — M lg gn Angeführt nach Brack. — Malg n. M lgn Lumbosakral Osteomyelitis unter dem klinischen Bild einer Diskushernie Mém. Acad. hir 75, 20 (1949). — M ll t Guy P Akut tit phylokokkenosteomyelitis der Körper der ersten beiden Lendenwirbel. Gutartige bandscheibennahe Form beim Erwachsenen. Ref Zbl. Radiol. 18, 114 (1932); Résultat de dix-neuf réductions de fractures du rachis dorsolombaire selon la technique de Böhler Fractures récentes et fractures anciennes. Lyon chir 33, 006 (1936); Zwei Fälle von ankylosierender Gelenkentzündung der Wirbelsäule, behandelt durch einseitige Entfernung der Nebenschilddrüsen. Ref. Z.org ges. Chir 79 193 (1936) Le traitement non sanglant des fractures du rachis. Paris Masson & Cie 1938. —

len Vertebralsymptome Thieme Stuttgart 1955 — M y r H Spondylolisthese und Unfall. Arch orthop Chir 29, 109 (1930); Untersuchungen z Ätiologie der Spond lolisthesis. Zbl Chir 1930, *619 — M y M La cyphose douloureuse des adolescents, son substratum anatomique Ref Z org ges. Chir 61 445 (1933). — Mey r B rat l H Über die Stellung der Recklinghausenschen zur P getschen Knochenerkrankung Fortschr Röntgenstr 4., 493 (1930); Die zystische Knochenma k karzinose und erschiedene andere Typen on general ter Skelettkarzinose im Röntgenbild Röntgenpra is 1930 604; Die erschiedenen Assimilationsformen des 5. Lendenwirbels im Röntgenbild und i he pathogenetische Bedeutung de einseitig gelenkigen Sakralisation Fortschr Röntgenst 41 363 (1931); Die erschiedenen Sakral sat onsformen des 5 Lendenwirbels in ihren Beziehungen zu Kreuzschmerzen. Beit klin Chir 153, 12 (1931) — M y Bu gd ff H Spond lolisthese und Unfall. Arch. orthop. Chir 29 109 (1930) Der 5. Lendenwirbel. Chirurg 1930 1 Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir 1931 .317; U tersuchungen über da Wirbelgleiten. Leipzig 1931 Untersuchungen zur Ätiologie des Wirbelgleitens. Beitr klin Chir 141 350 (1931); Spond lolisthese Zbl Chir 1931 1137; Örtlich konstitutionell bedingt Wirbelsä len eränderungen. Verh Dtsch. Röntgen Ges 23 11 (1931) Traumatisch statische Veränderungen der Lumbo Sakralregion und ihre röntgenologische Erfassung Zbl. Gynak. 1932, *796; Über die Veränderungen der Bandscheiben beim Wirbelgleiten Zsch orthop Chir 62, 120 (1935); Die Bedeutung der präsacralen Bandscheibe f die Spond lolisthesis Dtsch. Zsch Chir *4a, 173 (1933) Frontale Wirbelspalten. Zbl Chir 1933, *808 — M y Bu gd ff u Kl G l h Hemmungsbildungen im Ablauf der Wirbelsäulenverknöcherung Arch. klin. Chir 18.. 20 (1933) — M r nd G ll M cosis of the vertebral column J Bone Surg 1 837 (1933) M y r u W l Angeführt nach Rüge — M y d ng H Spondylolisthesis. Ref. Mschr Unfallhk. 1931 334 Spond lolisthesis. Surg Gyn Obstet 54 371 (1932); Diagnosis and roentgenologic evidence in spondylolisthesis. Radiology 20 108 (1933) — M w F Diagnostik und Operation der Wirbelsäulensyndrome Chirurg 10 44 (1938). — M A C l fache Vertebra plana (infantile Pseudospond litis) Fortschr Röntgenst a *75 (1938) — M h li L. Über Wirbelsäulenveränderungen bei Neurofibromatose Beitr klin. Chir 150 574 (1930); Wirbelsä le und Aortenaneurysma Zschr orthop. Chir 55, *77 (1932) Ost tis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (Recklinghausen) Erg Chir 26 381 (1933). — Mich alowsk B Zur Röntgendiagnostik der Spondylolisthese nd Spond lol se Ref Zbl. Chir 19**,2360 — M hajl w u. Tsch rep ina Über die Wirbelknorpelinseln und deren Röntgenbild. Fortschr Röntgen str 40 1001 (1929). — M ch l G Spondylit traumatique Ref Z org ges. Chir 50, 13 (1931) — M h l Mut l et Rou se ux Les traumatismes fermés du rach Pari 1933 (Masson & Cie) — M h tt D mit S mon t J u. D n R La lombalgie Act orthop belg. 19 43 (1953) — M ddl t n and Tea her Angef hrt nach Alajouanine und Petit Dut ill s. — M kul Angeführt nach R ge — M leh H Riesenzellgeschwulst der Dornfortsätze Amer J Cancer *1 363 (1934); Ref Zbl Radiol. 19 34 (1933). — Milko W Spondylitis deformans Ref. Mschr Unfallhk. 38 546 (1931); Die Frage der Entschädigung bei Spondylitis deformans Ref Z org ges Chir 61 382 (1933). — Mill A Salmonella d blin osteomyelitis of the spine Brit Med J 4955, 194 (1934) — Mil G Sarcoma del Sacro. Rinasc med. Jg 8, N 1 (1926) — M ltne u. Low ndo f Low ba k pain Ref. Mschr Unfallhk. 1931 331 — M lwart and Grout Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben nach Lumbalpunktion. Lancet 1936 II 163 — M n t Angeführt nach Schaffer — M n t C. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Menschen. Leipzig 1894 — Mit hell G The significance of lumbosacral transitoral ert bra. Brit. J Surg *4 147 (1936). — M t h ll J Vertebral Osteochondritis. Arch Surg .5, 544 (1932) Surgical treatment of affections of the lumbosacral and sacroiliac joint Surg Gyn. Obstetr 4 33 (1935) — Mi t and Aye Herniation or ruptur of the intervert bral disk into the spinal canal. A report of 24 cases. Ref. Z.org ges. Chir 76, 326 (1936). — Mjaktotn h S Zur Diagnose und konservativen Behandlung der Spondylolisthese Ref Z.org ges Chir 60 615 (1933) — Mock H Low back pain and trauma. Amer J Surg 51, 779 (1941) — M quot u Baum an Epiphysit vertébrale Ref Z.org.ges. Chir 57 620 (1932). — Moffat B Enlargement of the intervert bral disc associated with decalcification of the vertebral body new J Bone Surg 15, 679 (1933); Pathologic fracture of the spine with disorders of calcium metabolism. Arch. Surg 28, 1093 (1934). — Mohing W EKG und Oliesontest Verhandl. Dtsch. Orthop. Ges. Enke Stuttgart 1956; Die Bedeutung der Bandscheibendegeneration und der von ihr bhängigen Krankheitsbilder Fortschr Med. 1955 503 Ätiologie und Behandlung der Epicondylitis humeri Fortschr Med. 1956, 15. — M l W The surgical treatment of progressive idiopathic and congenital kyphoscoliosis by arrest of growth with the aid of st ples on the con ex side of the ertebral column and fusion of the spinal processes. Arch. hir neerl 7 63 (1955) — Mol n u G Ein seltenes Ereignis nach dem Abbruch mehrerer Querfortsätze im Bereich de Lendenwirbelsäule. Zbl. Chir 1931 1461 — M nt t R. Fracture des apophyses transvers des ertèbres lombaires. Ref Z org ges. Chir 61 44 (1933) — d l M nt A u. T od anl G Trattoment chirurgico della scoliosi. Arch. Ital. Chir 79 472 (1928) — M n y A. Hernia of the nucleus pulposus. Brit. J Radiol. 46 (1934); Intervertebral disc changes Brit. J Radiol. 10 389 (1937); Disc Lesions in Relation t Pain. Brit J Radiol. 19 153—157 (1945) — M Winkelm nn and Soh C har Asymptomatic vertebral fractures in epilepsy J Nerv Ment Dis. (Amer) 94 309 (1941). — Moos H. Ein F ll von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose Virchows Arch. path. Anat. 229 247 (1921). Mo a L. Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelsäulent berkulose Ref Z org ges. Chir 64 79 (1933); Pathogenetische Betrachtungen über den anatomischen Befund in einem Fall von Ischias infolge Apophysenarthritis. Ref. Z org ges. Chir 4 697 (1933) — Mo d j J Überlastungsschäden der Arme bei Kindern. Zbl Chir 1938, 1304 — Mo l u. Roed re Une nouvelle observation du nucléus pulposus calcifié. Ref Zbl. Radiol. 13 114 (1932) — M g n t n V Periarthritis humeroskapularis. Die cervikalen Vertebralsymptome. Thieme Stuttgart 1955. — Mo M u. B ll L. Considerazioni sulla frattura solat del 1 atlant Arch. di Orthop 68, 1048 (1955) — Mo t W Morbus Ménière ohne Vestibularisbeteiligung oder

kalen Vertebralsymptome Thieme Stuttgart 1955 — M y H: Spondylolisthesis und Unf ll. Arch. orthop. Chir 29 100 (1930); Untersuchungen zur Ätiologie der Spondylolisthesis. Zbl. Chi 1930, 619 — M ye M.: La cyphosis douloureuse des adolescents, son substratum natomique R f Zorg ges. Chir 61 443 (1933). — M yer B t l H Über die Stellung der Recklinghausenschen zur Pagetschen Knochenerkrankung Fortschr Röntgenstr 4., 493 (1930); Die systemische Knochenmarkskarzinose und verschiedene andere Typen von generalisierter Skelettkarzinose im Röntgenbild. Röntgenpraxis 1930, 604; Die verschiedenen Assimilationsformen des 5. Lendenwirbels im Röntgenbild und die pathogenetische Bedeutung der einseitig gelenkigen Sakralisation. Fortschr Röntgenst 44 363 (1931); Die verschiedenen Sakralisationsformen des 5 Lendenwirbels in ihren Beziehungen zu Kreuzschmerzen. Beitr klin. Chir 153, 1 (1931) — M y Bu gdo ff H Spondylolisthesis und Unfall. Arch. orthop. Chir 29 109 (1930); Der 5. Lendenwirbel. Chirurg 1930 1; Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir 1931 317; Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Leipzig 1931; Untersuchungen zur Ätiologie des Wirbelgleitens. Beit klin. Chir 151 236 (1931) Spond lolisthesis Zbl. Chir 1931 1137; Örtlich konstitutionell bedingte Wirbelsäulenveränderungen. Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23 11 (1931); Traumatisch statische Veränderungen der Lumbo-Sakralregion und ihre röntgenologische Erfassung Zbl. Gynäk. 1932, 2796; Über die Veränderungen der Bandscheiben beim Wirbelgleiten Zschr orthop. Chir 62, 120 (1933); Die Bedeutung der präsakralen Bandscheibe f die Spondylolisthesis Dtsch. Zschr Chir 24, 173 (1933) Frontale Wirbelspalten. Zbl. Chir 1933, 806. — M ye Burgdo ff u. Klo G rll h: Hemmungsbildungen im Ablauf der Wirbelsäulenverknöcherung Arch. klin. Chir 1., 220 (1933). — M ye and G ll Mycosi of the vertebral column. J Bone Surg 1 837 (1933). — M ye u W ll r: Angeführt nach R ge — M y d ng H. Spondylolisthesis. Ref. Mschr Unfallhk. 1931 334; Spondylolisthesis. Surg Gyn. Obstet 54 371 (1932) Diagnosis and roentgenologic evidence in spondylolisthesis. Radiology 20 108 (1933). — Mew F: Diagnostik und Operation der Wirbelhämangiome Chirurg 19 44 (1938). — M a l A.: Cal échée Vertebra plana (infantile Pseudospondylitis). Fortschr Röntgenst 5 73 (1938) — Mi h l L. Über Wirbelsäulenveränderungen bei Neurofibromatose Beitr klin. Chir 150 3 4 (1930); Wirbelsäule und Aortenaneurysma Zschr orthop. Chir 55, 277 (193.); Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v Recklinghausen) Erg. Chir 26, 361 (1933) — Mi h llow kl B: Zur Röntgendiagnostik der Spondylolisthese und Spondylolyse Ref Zbl. Chir 1937,2360 — Mi h jlow u. Tsch pnin Über die Wirbelknorpelinseln und deren Röntgenbild. Fortschr Röntgen st 40 1061 (1929). — Mich l G Spondylit traumatique R f Zorg ges. Chir 58, 152 (1931) — Mi h l Mut l et R u e ux Les traumatismes fermés du rachis. Paris 1933 (Masson & Cie) — Mi hott D mit 8 mon t J u. D n ux R La lombalgie Act orthop. belg. 19 45 (1933) — Middl ton and T h Angeführt nach Alajouanine und Petit Dutaillis. — Mikula Angeführt nach Ruge. — Mil h H.: Riesenzellgeschwulst der Dornfortsätze Amer J Cancer 21 363 (1934); Ref. Zbl. Radiol 19 342 (1935) — Milko W Spondylitis deformans. Ref. Mschr Unfallhk. 38, 446 (1931); *Die Frage der Entschädigung bei Spondylitis deformans. Ref* Zorg ges. Chir 61 362 (1933) — Mill r A. Salmonella dublin osteomyelitis of the spine Brit Med. J 4855 194 (1934) — M l n G: Sarcoma del Sacro. Rinasc med. Jg 8, N 1 (1926) — Miltn u. L w nd f Low back pain. Ref. Mschr Unfallhk. 1931 331 — Milwa t and G out Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben nach Lumbalpunktion. Lancet 1936 II 183. — Minot Angeführt nach Schaffer — Min t C. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Menschen. Leipzig 1894 — Mit h ll G: The significance of lumbosacral transitoral vertebrae Brit J Surg 4 147 (1936). — Mit h ll J Vertebral Osteochondritis. Arch. Surg 25, 544 (1932); Surgical treatment of affections of the lumbosacral and sacroiliac joint. Surg Gyn. Obstet 4 33 (1934) — Mi t and Aye Herniation or ruptur of the intervertebral disk int the spinal canal. A report of 34 ases. Ref. Zorg ges. Chir 6, 326 (1936). — Mi ktotal h S Zur Diagnose und konservativen Behandlung der Spondylolisthese. Ref Zorg ges. Chir 60 613 (1933). — Mock H. Low back pain and trauma. Amer J Surg 51 779 (1941) — Mocquot u. B um nn Epiphysit ertébrale Ref. Zorg ges. Chir 5 620 (1932). — M ff t B Enlargement of the intervertebral disc associated with decalcification of the ertebral body usw J Bone Surg 15, 679 (1933); P thologic fracture of the spine with disorders of calcium met bolism. Arch. Surg 2, 1093 (1934) — M hing W EKG und Glissonteat. Verhandl. Dtsch. Orthop. Ges. Enke Stuttgart 1956; Die Bedeutung der Bandscheibendegeneration und der von ihr abhängigen Krankheitsbilder Fortschr Med. 1955, 593; Ätiologie und Behandlung der Epicondylitis humeri. Fortschr Med. 1956, 15 — M l W The surgical treatment of progressi kyphosis and congenital kyphoscoliosis by arrest of growth with the aid of st ples on the con ex side of the ertebral column and fusion of the spinal processes. Arch. chir neerl. 63 (1953). — M lln u G Ein seltenes Ereignis nach dem Abbruch mehrerer Querfortsätze im Bereich der Lendenwirbelsäule Zbl. Chi 1934, 1401 — M nt t R. Fracture des pophyses transvers des ertèbres lombaires. Ref Zorg ges. Chir 61 446 (1933). — d l M nt A u. T d nl G Trattomento hirurgico della scoliosi. Arch. ital. Chir 79 47 (1935). — M ney A Hernia of the nucleus pulposus. Brit J Radiol. 46 (1934); Intervertebral disc changes. Brit. J Radiol. 10, 349 (1937); Disc Lesions in Relation t Pain. Brit J Radiol 18, 153—157 (1945) — Mo Wink lm nn and Soh C h Asymptomatic vertebral fractures in epilepsy J Nerv Ment Dis. (Amer) 94 309 (1941) — Moose H Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose Virchow Arch. path. Anat. 229, 247 (1921) — M sea L. Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelsäulent berkulose Ref Zorg ges. Chir 64 79 (1933); Pathogenetische Betrachtungen über den anatomischen Befund in einem Fall von Ischias infolge Apophysenarthritis. Ref Zorg ges Chir 4 697 (1933) — M d j J Überlastungsschäden der Arme bei Kindern. Zbl Chir 1936, 1304 — Mo l u. Roed Une nou lle observ tion du nucléus pulposus calcifié Ref Zbl. Radiol 13, 114 (1932). — Mo g n t n V Periart hritis humeroskapularis. Die cervikalen Vertebralsymptome Thieme Stuttgart 1955 — Mo M u B ll L. Considerazioni sulla frattura solata del l'atlant Arch. di Orthop 48 1048 (1935) — M t W Morbus Ménière ohne Vestibularisbeteiligung oder

orthop. Chir u Traumatologie 1918 — N hol nd Sh fl tt Nicht re nigt abnorme Epiphysen an den unteren Lendenwirbelgelenkfortsätzen R f Z org ges. Chir 66, 21 (1934) N la L. Beitrag zur Frage der traumatischen Spondylosis deformans Zbl Chir 1938 801 Ni l N P ttagula A Ein Fall on Wirbelsäulenbruch mit Kümmellschem S mptomenkomplex. Ref Zbl Chir 1927 1990 — N dl ch Angeführt nach Rupe — N dn F Zur Kenntn der normalen nd pathologischen Anatomie der Wirbelkörperrandleisten Fortschr Röntgenstr 48, 6–8 (1933); Schaltknochen in den Zw schenwirbelscheiben. Fortschr Röntgenstr 4 0 (1933) N hu H Beitrag zur Entst hung des angeborenen Keil wirbels. Diss. Münster (Westf) 1938 N m nn u. P k Angef h t nach Lyon. — N sen H Die diagnostische Verwertbarkeit der Rückenschmerzen. Zbl Chir 1932, 2073 — N lsonn Angeführt nach Weil. — Nil onn H Die Frage der traumatischen Lumbago nach dem M terial der Reichsversicherungsanstalt Ref Zorg ges. Chir 397 (193) Richtlinien f die Behandlung der traumatischen Lumbago. Ref Zorg ges. Chir 61 593 (1933) — N l R Über die tomographische Darstellung on Wirbeldefekten. Zschr Orthop. 60 227–232 (1931). — Nit h F Drehgleiten der nichtskoliotischen Wirbelsäule Arch. orthop. Chir 28, 88 (1931); Ischias, Nucleus pulposus Hernie und präsakrale Überflutung (Pendl) Chirurg 20, 414 (1949) — Nöll F Spaltbildungen an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule Arch klin. Chir 191 703 (1938) — Nordmann O „Die Kreuzschmerzen al Symptom chirurgischer Erkrankungen. Med. Klin. 1930 573. — N rd : Angeführt nach Roveкamp N lén G : Ischias und Diskushernie klinische und chirurgische Gesichtspunkte Erg inn. Med. N F 2, 764–290 (1951) — No k C Hemispondylia sagittalis. Ref. Zorg ges Chir 62, 474 (1933); Beiträge zur angeborenen Skoliose durch H lbwirbel. Ref Zorg ges. Chir 90, 383 (1938). — No L, J Z ei Fälle von Spondylolisthesis. Zbl. G näk. 1935 2302. — Nußb um J Querfortsatzfraktur oder Lendenrippe Zbl. Chir 1931 20 4 — Nu ol T ta Studio radiologico sull'ossificazione della colonna vertebrale nel feto umano. Ann. radiol. 9 (1933)

Obe G Über Spondylosis deformans der Halswirbelsäule Dtsch. Zschr Chir 246, 666 (1936). — Obr gon Spondylitis rhizomelica. Ref Zbl. Chir 1937 2930 — Od A Wirbelkörperkompressionen durch Tetanus. Zschr Orthop. 58 233–237 (1931). Od lbe g John on O A case of cervical spondylarthrit fter ton sillectomie. Acta orthop. Scand 2, 307 (1931) Odén O Three cases of anomaly of the bodies of the vertebrae in the cervical region. Act radiol. (Stockh) 15, 69 (1934) — Od Sky J Zur Kasuistik der Spondylitis ankylopoetica. Röntgenpraxis 1931 544; Über die Verkalkung des Ligamentum iliolumbale. Arch. orthop. Chir 31 316 (1932). — O hl k F Über die chronische Form der Osteomyelitis insbesondere der Wirbelsäule Beitr klin. Chir 131 1 (1925) Eine weitgehende Zerstörung des Kreuzbeins durch ein Fibrom, ohne wesentliche Nervenausfallerscheinungen. Zschr Nervenhk. 11 331 (1931) *Ein Wirbelbruch mit zunehmenden Lähmungen als Ausnahmefall früh operiert* Zbl Chir 1932, 1474; Über Klinik und Unfallbegutachtung der chronischen Osteomyelitis der Wirbelsäule. Chirurg 4 473 (1932); Anregung zur Vereinfachung und Vereinheitlichung on krankheitsbezeichnungen. Chirurg 1939 440–444 Osteodystrophia fibrosa generalisata (Recklinghausen) und Niere Chirurg 195., 272–290; Beitrag zur Entstehung des Sudeckschen Syndroms. Medizinische 1., 1673 (1953) O hme Strontiumvergiftung Beit path. Anat. 40 48 (1910) — Oett ngen E. v Zwei angeborene Wirbelsäulenveränderungen. Röntgenpraxis 1932, 969; Die Erkennung der Wirbelbogenfraktur im Röntgenbild Dtsch. Zschr Chir 241 471 (1933) — Ol ag Die Knochenanomalien des lumbosakralen Segmentes. Ref Zbl. Radiol. 23, 3 (1936). Ol ona H The operative procedure in intervert bral disk protrusions Acta radiol. (Stockholm) 22, 742 (1941) — Oll u. B avo La maladie Kümmell comme accident de travail. Ref Zbl. Radiol. 14 509 (1933) — Ol n O Roentgendiagnostic points of view on spinal tumours in children. Acta radiol. (Stockh) 29 280 (1948) Über eine Spaltenbildung in den Bogenwurzeln des 2 Lendenwirbels. Acta radiol. (Stockh.) 30, 44 (1948). — Oppenh im Angeführt nach Thoma. — Opp nh im A. Diseases affecting the intervert bral foramina. Radiology 28, 582 (1937). — Opplkof E. Osteomy litis des 2. und 3. Halswirbels nach Adenotomie. Zschr Hals-Nas.-Ohr hk. 35, 325 (1934). — O l H. Die Marmorknochenkrankheit Zbl. Radiol. 11 508 (1931) — O th O Das Chordom und seine differentialdiagnostische Bedeutung Chirurg ., 91 (1930); Spondylolisthesis kein Geburtshindernis. Röntgenpraxis 8, 206 (1936). — O good Angeführt nach Rupe. — O t pow G Calcinosis intervertebralis. Zbl. Chir 76, 536–540 (1931). — O ten S ck n E d. Zur Lumbagofrage. Ref Zbl. Chir 1937 1558 Über osteochondropathische Kyphosen bei Jugendlichen und Kindern. Ref. Zbl. Chir 1928, 1443; Über vordere Wirbelspalten. Ref Zorg ges. Chir 78, 180 (1936) — Ott A. Rückbildung einer Spondylitis luica nach Therapie. Klin. Med. (Wien) 5, 198—202 (1950). — Ott Th. Unsere Erfahrungen über die Entst hung und den Verlauf der isolierten Querfortsatzfrakturen der Lendenwirbelsäule. Beit klin. Chir 144 603 (1928); Frakturen der Wirbelkörper Bruns Beitr klin Chir 14 343 (1929) Pathologisch-histologische Untersuchungen der Lendenwirbelsäule eines wegen Bandscheibenhernien operierten Patienten Z. Orthop. 67 378 (1936) Quellungsversuche mit operati entferntem Bandscheibengewebe Z. Orthop 64, 4 577 (1934) — Ott V Über die Spondylosis hyperostotica. Schweiz. med. Wschr 1953 790. — Ott E. Spondylitis posttraumat a. Diss. Münster 1947 — Otto E. Wirbelverletzung und goldenes Sport brechen. Röntgenpraxis 1933, 693. — Otton H P Röntgenbild eines Hämangioms des 11 Brustwirbels. Ref. Zbl. Radiol. 23, 498 (1936). — Ov ton and Oh mal y Congenital fusion of the spine. J Bone Surg 16, 970 (1934). — Ow n, H y nd Gu d j n Chordoma dorsalis of the cervical spine. Ref Zbl. Radiol. 18 683 (1932).

P g nstecher A Ein Beitrag zur Erblichkeit der Marmorknochenkrankheit. Röntgenpraxis 14 (1933) — P g t Angeführt nach Schmorl. Pal g P Lokalisation des Febris undulans in der Wirbelsäule Ref Zorg ges. Chir 6, 108. — P lm Angeführt nach J roschy — Palt ini I G Spondylodistrofie alisteresiche Radiol

getatl bedingt Hörstörungen. Mschr Ohrenheilk. Wien 1953, 17; Das cervikale Sympathicussyndrom unter besonderer Berücksichtigung der Hör- und Gleichgewichtsstörungen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir 276, 141 (1953); Das cervikale Sympathicus-Syndrom und seine praktische Bedeutung. Zschr Laryngologie usw 1952, 70. — M rqui : Angef hrt nach W. Muller — Mo i y E.: Surgical lesions simulating the lumbar disk syndrome. West J Surg 59, 643—647 (1951) — Mort n S.: Umschriebene hypertrophische Veränderungen der Halswirbelsäule mit Druck auf das Rückenmark. J Bone Surg. 18, 893 (1936). — Mosberg G. Beiträge zur Spondylolisthesis. Ref. Zbl. Radiol. 29 236 (1938). — Mosch tta G.: Beitrag zur Kenntnis der Kümmellschen Krankheit. Ref. Z.org.ges. Chir 60, 36 (1932). — Mosenthal Angeborene Kyphose. Die Bedeutung seitlicher Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zur Erkennung von Veränderungen an derselben. Zschr orthop. Chir 53, 111 (1930); Die Bedeutung der seitlichen Wirbelsäulenaufnahmen für die Erkennung von Erkrankungen und Verletzungen. Chirurg 1930 314 — M e Angeführt nach W. Müller — Moser H. Totale Wirbelresektion. Behandlung der Wirbeltuberkulose. Mod. Chirurgie 1 E 5 (1953); Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entwicklung und Beeinflussung der angeborenen Skoliose. Wien. klin. Wschr 1956, 290 — Mouchet A. et Roed er C. Le spondylolisthésis. Rev orthop. 1927 461; Le spondylolisthésis. Presse méd. 1931 569. — M ll r Ch. Zur Entwicklung des menschlichen Brustkorbes. Morph. Jb. 35, 591 (1906). — Müll G. Ein Fall von angeborener Mißbildung am linken Querfortsatz des 5. Lendenwirbels, irrtümlich als Wirbelbruch begutachtet. Ärztl. Sach erstatg 191., Nr 4 — Müll r J. H. Ein Fall von Aplasie des Sakrums. Röntgenpraxis 1936, 106. — M ll H. Klinische und röntgenologische Beobachtungen beim cervicalen Syndrom. Med. Klin. 1958, 1203. — Müll r Johanna Die Operation der Skoliose. Diss. Leipzig 1923 — Mülle W Das röntgenologische Bild u. die klinische Bedeutung d. sog. Knorpelknötchen der Wirbelsäule. Beitr klin. Chir 145, 191 (1928); Röntgenologische Untersuchungen in der Lumbosakralgegend. Zbl. Chir 1930, 223; Über die Hemmung der Epiphysenverknöcherung unter dem Einfluß abnormer Belastung. Arch. klin. Chir 162, 464 (1930); Zwei Fälle von Wirbelblockbildungen. Klin. Wschr 1930 2403; Wirbelverschiebungen nach der Seite. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 22, 42 (1931); Beobachtungen auf dem Gebiet der Wirbelsäulenanomalien. Zbl. Chir 1931 2833; Spaltbildungen an Gelenk- und Dornfortsätzen der Wirbelsäule auf der Basis von Umbauzonen. Fortschr Röntgenstr 44, 644 (1931); Spontane seitliche Wirbelkörperverschiebungen. (Das Drehgleiten von Lendenwirbeln bei Skoliosen der älteren Leute.) Zschr orthop. Chir 55, 231 (1931); Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Leipzig 1932 (Joh. Ambrosius Barth); Weitere Beiträge aus dem Gebiete der Knorpelknötchen. Dtsch. Zschr Chir 233, 440 (1932); Pathologisch-anatomische Grundlagen zur Insufficientia vertebrae 28. Kongr Dtsch. orthop. Ges.; Umbauzonen an den Dornfortsätzen kyphotischer Wirbelsäulen als Ursache von Schmerzzuständen. Fortschr Röntgenstr 48 639 (1933); Weitere Beobachtungen über das Drehgleiten an skoliotischen Lendenwirbelsäulen älterer Leute und seine Bedeutung für die Unfallbegutachtung. Arch. orthop. Chir 33, H. 1 (1933); Die Diagnose der funktionellen Wirbelsäulenstörungen. Dtsch. med. Wschr 1930 I 813; Die Formen des Assimilationsbeckens und seine Beziehung für die isoliert Osteochondrose der letzten Lenden-Bandscheibe. Diss. Frankfurt/M. 193. — Müll W. u. H t ar W. Familiäre generalisiert Osteochondritis dissecans zahlreicher Gelenke und der Wirbelsäule. Dtsch. Zschr Chir 241 795 (1933). — M lle St ph nn H Zum Krankheitswert der Spondylosis deformans. Orthopädie 1955, 196. — Müll W. u. Zw g H. Röntgenologisch-metrische Untersuchungen über Form und St llung des Kreuzbeins mit Beobachtungen über die Entstehung der Spondylolisthesis. Beitr klin. Chir 149 155 (1929). — Mun W.: Seltene Frakturen der beiden obersten Halswirbel. Diss. Freiburg i. Br 1935. — Müll W. Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule durch geringfügiges Trauma. Ref Zbl. Chi 1927 439 — Mumm : Angeführt nach Gold. — Munro J. Die Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica mit Hexeton-Sanarthrit. Münch. med. Wschr 1931 102. — M phy J. Lumbar intervertebral disc protrusion contralateral t the side of symptoms and signs. Amer J Roentgenol. 61 77 (1949). — Mu grov Persistence of the notochord in the human subject. J Anat. Physiol. 25 — Muth m nn A. Über einen seltenen Fall von Gefäßgeschwulst der Wirbelsäule. Virchows Arch. path. Anat 172, 342 (1903). — Mut hl hn A. Seltenere und weniger beachtete Ursachen für die Entstehung von Rückgratsverkrümmung. Zschr orthop. Chir 48, 133 (1927). — Mutschler Die konservative Behandlung des schweren veralteten, lumbalen Bandscheibenprolapses. Therap.woche 195., 438. — Mu ll M. Über eine äußerst seltene Anomalie der Querfortsätze zweier Lendenwirbel. Ref. Z.org.ges. Chir 63 473 (1934).

N hl J. Focal infection in spondylitis deformans. Arch. Surg. 20, 159 (1930). — Näg l Angeführt nach W. Müller; Bert klin. Chir 93 128 (1910). — N gy G. Über Gibbusbildung bei Tetanus. Zschr klin. Med. 1?? 434 (1934) — N th n W. Hypernephrommetastase unter dem Bilde eines Elfenbeinwirbels. Röntgenpraxis 1931 991 — Naylor A. u. Sm D. Fluid content of the nucleus pulposus a factor in the disk syndrome. Brit. Med. J 1952, 975 (1953). — N L. Chondrom der Wirbelsäule Ref Z.org.ges. Chir 60, 438 (1933). — N ff G.: Eine neue Methode der Wirbelsäulenversteifung. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir 270 228 (1954). — N ug b r F. Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolisthetischen Beckens. Halle Dorpat 1882; Das neue Breslauer spondylolisthetische Becken. Arch. Gynäk. 25, 375 (1880); Zur Kasuistik des sog. spondylolisthetischen Beckens. Arch. Gynäk. 19 441 (1882); Ätiologie der sog. Spondylolisthesis. Arch. Gynäk. 20, 133 (1882). — N g b G. Isoliert Abrißfraktur eines Halswirbeldornfortsatzes durch indirekt Gewalt. Münch. med. Wschr 1931 1239. — N um nn H. Behandlung der Spondylarthrosis rheumatica und ver ndter Krankheitserscheinungen mit Cibalgin. Wien. med. Wschr 1931 II 1406. — N t dt Wirbelsynostosen. Klin. Wschr 1932 I, 744 — N uw rth E. Neurologic Complications of Osteoarthritis of the Cervical Spine. N w York Stat J Med 54 2583 (1954); Management of Sciatica by Vertebral Traction by means of Mechanical Table. Issue of Rheumatism (London) 1954 Vol 10 No. 1 Siehe Gayr L. L. — N wm n P.: Spondylolisthesis, it cause and effect. Ann. Roy Coll. Surg 12, 305 (1953). — N h ll Wirbelbrüche mit Lähmung. Verhandl. Internat Kongr f

orthop. Chir. u. Traumatologie 1948. — Ni hol and Shifl tt Nichtvereinigt bnorme Epiphysen a unteren Lendenwirbelgelenkfortsätzen. Ref. Zorg ges. Chir. 68, 21 (1934). — Nie la L. Beitrag zur der traumatischen Spondylosis deformans. Zbl. Chir. 1929, 901. — Nicolini S. u. Pitt gal A. Ein von Wirbelsäulenbruch mit Kümmellschem Symptomenkomplex. Ref. Zbl. Chir. 19 1970. — Nied Angeführt nach Ruge. — Ni dn F Zur Kennt l der normalen und pathologischen Anatomi Wirbelkörperrandleisten. Fortschr. Röntgenst. 46 6 8 (1932); Schaltknochen in den Zwischenwirbel bzw. Fortschr. Röntgenst. 4 0 (1933). — Ni hu H.: Beitrag zur Entstehung des ngeborenen wirbels. Diss. Münster (Westf.) 1938. — Niem nn u. P ck: Angef hrt nach Lyon. — N e n Die diagnostische Verwertbarkeit der Rückenschmerzen. Zbl. Chir. 1933, 2973. — Nil nn : Angeführt Weil. — Nil onn H. Die Frage der t umatischen Lumbago nach dem Material der Reichsversicher anstalt. Ref. Zorg ges. Chir. 5 307 (1932); Richtlinien für die Behandlung der traumatischen Lumbago. Zorg ges. Chir. 61 593 (1933). — N l R. Über die tomographische Darstellung on Wirbeldefekten. Orthop. 80 227—232 (1931). — Nit h F Drehgleiten der nichtskoliotischen Wirbelsäule. Arch. orthop. 24, 66 (1923); Ischias, Nucleus pulposus-Hernie und präsakrale Überflutung (Pendl). Chirurg 20 414 (194 Nöll r F Spaltbildungen an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule. Arch. klin. Chir. 191 703 (193 N dm nn O Die Kreuzschmerzen" als Symptom chirurgischer Erkrankungen. Med. Klin. 1930 5 N l n: Angeführt nach Rö ckamp. — Norlén G Ischias und Diskushernie. Klinische und chirurg Gesichtspunkte. Erg. inn. Med. N F 2, 264—280 (1931). — Novak C. Hemispondylus sagittalis. Ref. Zor Chir. 63, 478 (1933); Beiträge zur angeborenen Skoliose durch Halbwirbel. Ref. Zorg ges. Chir. 90 388 (193 N v k J: Zwei Fälle on Spondylolisthesis. Zbl. Gynäk. 1928, 302. — Nußbaum J: Querfortsatzfr oder Lendenrippe. Zbl. Chir. 1931 3074. — Nuvoli Tat : Studio radiologico sull ossificazione della co vertebrale nel fet umano. Ann. radiol. 9 (1933).

Ober G Über „Spondylosis deformans" der Halswirbelsäule. Dtsch. Zschr. Chir. 216, 666 (1936). — Ob Spondylitis rhizomyelica. Ref. Zbl. Chir. 19 2930. — Ode A. Wirbelkörperkompressionen durch Tet Zschr. Orthop. 80, 223—237 (1931). — Od lb g John n O A case of cervical spondylarthritis after milectomie. Acta orthop. Scand. 2, 302 (1931). — Odén O Three cases of anomaly of the bodies of the vert in the cervical region. Acta radiol. (Stockh.) 15, 69 (1934). — Od Sky J Zur Kasuistik der Spondylitis n postica. Röntgenpraxis 1931 544; Über die Verkalkung des Ligamentum iliolumbale. Arch. orthop. Chir. 31 (1932). — O hl ck F Über die hronische Form der Osteomy litis insbesondere der Wirbelsäule. Beit Chir. 134 1 (1925); Eine weitgehende Zerstörung des Kreuzbeins durch ein Fibrom, ohne wesentliche Ne ausfallerscheinungen. Zschr. Nervenhk. 11 331 (1931); Ein Wirbelbruch mit zunehmenden Lähmunge Ausnahmefall früh operiert. Zbl. Chir. 1932, 1274; Über Klinik und Unfallbegutachtung der chronischen O myelitis der Wirbelsäule. Chirurg 4 473 (1932); Anregung zur Vereinfachung und Vereinheitlichung von K heitsbenennungen. Chirurg 1939 440—444; Osteodystrophia fibrosa generalisata (v. Recklinghausen) und N Chirurg 193, 272—280; Beitrag zur Entstehung des Sudeckschen Syndroms. Medizinische 3, 1673 (193 O hm Strontiumvergiftung. Beit path. Anat. 49 248 (1910). — Oetting n E. v Zwei angeb Wirbelsäulenveränderungen. Röntgenpraxis 1932, 949; Die Erkennung der Wirbelbogenfraktur im Röntgen Dtsch. Zschr. Chir. 241 471 (1933). — Ol aga Die Knochenanomalien des lumbosakralen Segmentes. Zbl. Radiol. 22, 3 (1936). — Oliv na H The operative procedure in intervertebral disk protru Act radiol. (Stockholm) 22 743 (1941). — Oll u B av : La maladie Kummell comme accider tra ail. Ref. Zbl. Radiol. 14 599 (1933). — Ol son O Roentgendiagnostic point of iew on spinal tumo children. Acta radiol. (Stockh.) 29 290 (1948); Über eine Spaltenbildung in den Bogenwurzeln des 2 Le wirbels. Acta radiol. (Stockh.) 30, 244 (1948). — Oppenh m Angeführt nach Thoma. — Opp nh im Diseases affecting the intervertebral foramina. Radiology 28 582 (1937). — Opp kofe E. Osteomyelitis 2. und 3. Halswirbels nach Adenotomie. Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 35, 325 (1934). — Orel H. Die Marmorknoc krankheit. Zbl. Radiol. 11 506 (1931). — Orth O: Das Chordom und seine differentialdiagnostische Bedeut Chirurg 2, 91 (1930); Spondylolisthesis kein Geburtshindernis. Röntgenpraxis 8, 706 (1936). — O g od A fuhrt nach Ruge. — O tap w G Calcinosis intervertebralis. Zbl. Chir. 8, 536—540 (1931). — O t n S E. v. d. Zur Lumbagofrage. Ref. Zbl. Chir. 19 1588; Über osteochondropathische Kyphosen bei Jugendli und Kindern. Ref. Zbl. Chir. 1928 1443; Über vordere Wirbelspalten. Ref. Zorg ges. Chir. 5, 180 (193 Ott A. Rückbildung einer Spondylitis luica nach Therapie. Klin. Med. (Wien) 5, 199—202 (1950). — Ott Unsere Erfahrungen über die Entstehung und den Verlauf der isolierten Querfortsatzfrakturen der Lendenw säule. Beit. klin. Chir. 144 603 (1928); Frakturen der Wirbelkörper. Bruns Beit. klin. Chir. 14 343 (1 P thologisch-histologische Untersuchungen der Lendenwirbelsäule eines wegen Bandscheibenhernien opere P tienten. Z Orthop. 87 378 (1956). Quellungsversuche mit operativ entferntem Bandscheibengewebe. Z. Ort 84, 4 577 (1934). — Ott V Über die Spondylosis hyperostotica. Schweiz. med. Wschr. 1953, 790. — Ott E. S dylitis posttraumatica. Diss. Münster 1947. — Otto E. Wirbel erletzung und goldenes Sportabzeichen. R genpraxis 1932, 694. — Otton H P Röntgenbild eines Hämangioms des 11 Brustwirbels. Ref. Zbl. Ra 23, 496 (1936). — Ov t n and Gho ml y Congenital fusion of the spine. J. Bone Surg. 16, 929 (193 Ow n H rs y and Gu d j n Chordoma dorsalis of the cervical spine. Ref. Zbl. Radiol. 13, 685 (1932).

P g n t b A Ein Beitrag ur Erblichkeit der Marmorknochenkrankheit. Röntgenpraxis 14 (193 P g t Angeführt nach Schmorl. P l g P Lokalisation des F brus nucleosus in der Wirbelsäule. Ref. Zorg Chir. 0 108. — P lm Angeführt nach Jarosch. — P lt mi O Spondylodistrofie aluteronalje Ra

fl ka med. II N 8. 4 203 (1937); Die halsteretischen Spondylodystrophien. Ref Zbl. Radiol. 27 816 (1938). — Palt ol rl M.: Wirbelt berkulose mit mehrfachen Herden. Ref. Zbl. Radiol. 20 533 (1935). — P na r H. Ein Fall on Vertebra plana (Calvé). Ref Zbl Chir 1929, 3116. — Pampus F : Generalisierte Osteomyelitis der Wirbelsäule Chirurg 1956 203. — P pe R.: Über die Differentialdiagnose tabischer Wirbelveränderungen. Fortschr Röntgenst 39 1066 (1929). — P ad G Halswirbelsäule und Herz. Die cervikalen Vertebralsymptome Thieme Stuttgart 1954. — P d G u. B k l P Zur Pathogenese und Differentialdiagnose des Schulter Hand Syndroms. Dtsch. Med. Wschr 1955, 1417 — P re e V La roentgenterapia nell'emangioma vert brale Radioterap. III, N a. h, 709 (1942). — P ov Angeführt nach Jacobi. — Part h C. Über die gutartigen Riesenzelltumoren der Wirbelsäule unter Berücksichtigung eines eignen Falles. Diss. 1932, Rostock. — Partsch F Beitrag zum Krankheitsbild der kongenitalen Halswirbelsynostose (Kurzhals) Arch orthop. Chir 24 190 (1927). — Pas l H Die chirurgisch wichtigen Verletzungen nach Erkrankungen des Brustbeins. Arch. klin. Chir 166, 61 (1931); Zu normalen und pathologischen Anatomie und zur P thologie des Brustbeins. Beit path. Anat. 87 439 (1931). — Pa h r M. Beitrag ur Kenntnis der Kompressionsbrüche der Wirbelkörper hinsichtlich der Diagnose Behandlung und bleibender Erwerbsminderung. Mschr Unfallheilk. 55 40 (1932) — P schl u G Leukämische Knochenveränderungen. Klin. Wschr 13, 1430 (1934). — Pat son: Angeführt nach W Müller — P tr el G: Zerstörungsvorgänge am Skelett im Verlauf leukämischer Erkrankungen. Beit path. Anat 64, 643 (1931). — P u Fusion of cervical ert brae J Anat 60, 226 (1934). — P ulique Etienn : Les symptômes neurovégétatifs oculaires des discopathies cervicales. Semaine Hôp. 1952, 2204 — Pavlik A.: Ursachen und Behandlung der Wirbel erschiebung Ref. Zorg ges. Chir 79 193 (1936). — P dirk J Fraktur der Querfortsätze der Lumbal irbel. Ref Zbl. Chir 1928, 2030 — Pe t and E hol Herniation of the nucleus pulposus. (A case of compression of the spinal cord.) Arch. Neu Path. 32, 924 (1934) — P nnybeck J: Die chirurgische Behandlung der Ischias. Arch. klin. Chir 267 483 (1951). — P atm nn J: Zur Lehre der Splenomegalie. (Diffuse Kapillarendothelwucherung in Milz und Leber mit Ka ernombildung in Milz, Leber und Wirbelkörper) Frankf. Zschr Path. 18, 1 1 (1916). — P n h Is H Indikation, Technik und Erfolge der operativen und konservativen Behandlung des Lumbago-Ischiassyndroms. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir 281 120 (1955) — Per ini F Diskushernie bei Beinamputierten. Z. Orthop. 82, 110 (1952). — P rey O.: Contrast Medium Examination Of the Intervertebral Discs Of The Lower Lumbar Spine Acta orthop scand. 20, 227 (1951). — P l J Transabdominal anterior discographic examination. J Internatl. Coll. Surg 22, 76 (1954). — P lman R. and H we L.: Cervical spondylolisthesis. J Bone Surg 33-A, 1012—1013 (1951). — Pe m n E.: On haemangiomata in the spinal column. Acta chir Scand. (Stockh.) 61, 91 (1926). — P ttl D Die Röntgenzeichen der Ausheilungsvorgänge bei der Wirbelt berkulose Ref Zbl. Radiol. 23, 490 (1936). — P ttl F Sui rapporti tra artrosi cervicale disfunzione motoria del faringe Radiol. med. 38, 309 (1952). — P ro l A.: Sul trattament con streptomicina della tubercolosi osteoarticolare fistolizzata. Arch. ortop. 64 113—117 (1951). — Pe ot et Dub lantz: Les malformations congénitales de la colonne vertébrale et les scolioses consécutives. Rev méd. Suisse rom., Juli 1933. Ref. Zbl. Chir 1933, 2704 — Petit D t iIII et P tm t Auswahl der besten Operationsmethode bei Ischias durch Diskushernie na h Untersuchungen von Spätergebnissen. Mém. Acad. hir 73, 396 (1947) — Pétour nd Ch. Etude anatomique et linique du cancer secondaire du rachis. Ref Zbl. Chi 1937 897 — P t idl P Ein Fall von Kümmellscher Krankheit. Ref. Fortschr Röntgenst 40, 331 (1929) — P tte H Über ein typisches Wurzelsyndrom bei Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels. Ref Zbl. Chir 1934, 543; Das Ischiassyndrom unter besonderer Berücksichtigung des Diskusprolapses. Med. Klin. 1949, N 23; Rheumatische Erkrankungen des Nervensystems unter besonderer Berücksichtigung des Diskusprolapses. Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 1950 Band I — P ugn e La spondylit traumatique Ref Z org ges. Chir 56, 183 (1931). — Peyt n and Simm ns Zwischenw rbelscheibenhernien, 90 Fälle Arch. Surg. 55, 271 (1947) — Pfl id r H Bau und Altersveränderungen der Zwischenwirbelscheiben. Diss. T bingen 1938. — Ph mi t r D.: Effect of phosphorus on bone. J Amer Med. Ass. 70 1737 (1931). — Philipp E.: Röntgenologische Darstellung von Knochenerkrankungen beim Uteruskarzinom nd ihr Verlauf. Zbl. Gynäk 1932, 45; Röntgenologische und anatomische Untersuchungen zum Kapitel des Kreuzschmerzes mit besonderer Berücksichtigung der Sakralisation. Zschr Geburtsh. 102, 233 (1932) — Ph ll p J The importance of examination of the spine in the presence of intrathoracic or bdominal pain. Ref Zbl. Chir 1929 1974 — P H Die osteochondrotischen Veränderungen der Wirbelsäule und die operative Behandlung ihrer Folgen. Chirurg 1954, 70.; Indikationsstellung zur operativen Behandlung bei Wurzelkompression durch Osteochondrose Zbl. Chi 1946, 1739 — P a H u. Tönni W Diagnose und Therapie zervikaler Bandscheibenschäden. Dtsch. Med Wschr 1953, 1100. — P H H g W Fehlbildungen der Rückenmarkshüllen im Lumbosacralbereich mit Wurzelreizerscheinungen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z Chir 281 84 (1955). — Pi h o C Usur der Wirbelkörper durch einen Lymphdrüsentumor (Lymphosarkom). Zbl. Radiol. 23, 496 (1936) — Pi n no Neuralgie infolge Veränderungen am lumbosakralen Teil der Wirbelsäule Ref. Zbl. Chir 1927 331. P hl A. Anatomische und röntgenologische Studien über die Intervertebralkanäle der Halswirbelsäule Fortschr Röntgenst 53, 638 (1935). — Pi k Angeführt nach Lyon. — P kh n A. Auffallende Entwicklung der Querfortsätze des 2. H lswirbels. Fortschr Röntgenstr 79 H 6 (1953). — Pi t M. Contribution à l'étude du spond lol sthesis. Ref Zbl. Neur 49 67 (1928) — Pill k t A. Die H lswirbelsäule als Krankheitsfaktor Dtsch. Ges. Wes. 1951 909 — P tk n and Ph nt Darm-Kreuzbeinschmerzen. Eine Untersuchung der Beweglichkeit des Kreuzbeins. J Bone Surg 18 365 (1936). — Pit n, P Horizontale Aufhellungen in den Wirbelkörpern Röntgenpraxis 1930 1123 Spondylit Ankylopoetica. Nordwestd. Ges. Innere Med. Kongreßbericht 41 Tagung 1953 — Plan t H. Zur Differentialdiagnose des posttraumatischen sekundären Wirbelkörperzusammenbruches und der Spondylit t berculosa. Zbl. Chir 1953, 1-30. — Pl t F Über die Anfangsstadien der Spondylitis deformans. Fortschr Röntgenst 16, 316 (1910/11) — Pl m n K Zur Lokali-

ation der Spondylopathia deformans. Zschr orthop. Chi 53, 242 (1930) — Plü k r Totale Ankylose der Wirbelsäule (Bechterewtyp). Ref. Zbl. Chir 19, 1031 — Podkamin kt N : Die ferment ti e Theorie der Entstehung von Arthritis und Spondylitis deformans. Arch. klin. Chir 1 1 592 (193); Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben. Arch. klin. Chir 182, 35 (1935) — P glay n C. u Kl in R. Über intersponglöse Diskushernien. Z. Orthop. 81 561 (1932). — Pok rny L.: Wirbelsäulenveränderung nach Tetanus. Röntgenpraxis 9 613 (1937) — Pol ler Angeführt nach Fick. — Polgár F : Über interarkuelle Wirbelverkalkungen. Fortschr Röntgenstr 40, 292 (1929); Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dors. Fortschr Röntgenstr 4., 613 (1930); Über Plattwirbel (Platyspondylie Praesenile Osteoporose). Röntgenpraxis 1931 346; Osteoporotische Wirbelerkrankung Fortschr Röntgenst 56, 208 (1937) — P mmé et Ma t Subluxation des 5. Halswirbels nach vorn einschließlich des darübergelegenen Halswirbelabschnittes. Teilweise Kompression des 6. Halswirbels. Ref. Zbl. Radiol. 19, 168 (1935) — Pomm r Angeführt nach Gerth. — P n oni A. Valutazione critica dei risult ti clinici di osteolisi dei vertebrali, eseguite per sindromi dolorose del tratto dorso lombo-sacrale Arch. di Orthop. 67 94 (1934) — Pool J : The cervical disc syndrome differential diagnosis and management based on twenty-six operated cases. Bull. New York Acad. Med. 29 47 (1953). — Popow N Chronische Kreuzschmerzen als Folge von Nucleus-pulposus-Hernien. Ref Dtsch. Ges. d. wes. 1948, 781 — P pp n 400 cases of herniated intervertebral disk. N England J Med. 232 11 (1943). — Porg s An geführt nach W Muller — Port l: Angeführt nach Loschka. — Po tmann A. Wirbelsäulen veränderungen nach Tetanus. Diss. Zürich 1937 — Po satl A.: Röntgenbild des Wirbellymphogranuloms. Ref Zbl. Radiol. 23, 493 (1936). — P tt R. u. No cro J Spondylolisthesi without isthmus defect. Radiology 62, 678 (1934). — P uyann L: La vertebra-plana. Localisation rachidienne du granulome éosinophilique Rev Chir orthopéd. 40 3 (1934). — P an A.: Beitrag zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule Ref Zorg ges. Chir 2, 107 (1935). — Prade Andr a: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Chorda dorsalis beim Menschen. Rev suisse zool. 1945, 586; Die frühembryonale Entwicklung der menschlichen Zwischenwirbelscheibe Acta anat (Schweiz) 1947 60; Die Entwicklung der Zwischenwirbelscheibe beim menschlichen Keimling Acta anat. (Schweiz) 191 116 — Prate l F Wirbelsäulenschädigung bei Brucellose Ref. Zorg ges. Chir 80, 105 (1936). — P sch H. Ischiassyndrom und periphere Durchblutungsstörung Med. Klin. 1954 1319 — P l h tko u. M kwin: Luetische Spondylitiden. Ref Zorg ges. Chir 60 274 (1923). — Pri Onit O Ungewöhnliche Ursache von Kreuzschmerzen bei einem Kind (Spondylolisthesis). Med. Klin. 1950 500; Arch. orthop. Unf ll Chir 46, 563 (1934). — Pr bst J : Gewebekorrelationen in der Fetalentwicklung der Wirbelsäule Akademie der Wissenschaften und der Literatur Jb. 1952 (Mainz); Anatomisch histologische Untersuchungen über röntgenologisch nachweisbare Defekt (Spaltbildungen) fetaler Wirbelkörper im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen der Chorda dorsali unter besonderer Berücksichtigung der Gewebskorrelation. Morph. Jb. 92, 4 u. 470 (1952) — P ok w ky Angeführt nach Radt. — P ou t R : A propos de la spondylit traumatique Ref Zorg Chir 56 153 (1931) — Pu kh uer Angeführt nach Zemgulys. Pusch l Angeführt nach W Muller — Pusch l A.: Wirbelfrakturen nach leichterem Trauma und ihre Röntgendiagnostik. Arch. klin Chir 142, 78 (1926). — Pu h l J Der Wassergehalt normaler und degenerierter Zwischenwirbelscheiben. Beit path. Anat 84, 123 (1930) — Pugh: Angeführt nach Brailsford. — Puhl H. Über Spondylitis infectiosa. Dtsch. Zschr Chir 228, 172 (1930). — Puky P : Die Rolle des intervertebralen F serknorpels bei Deformitäten der Wirbelsäule Ref Z org ges. Chir 81 4.5 (1937). — Pu h G : Zur Frage der Wirbelkörperkompression durch Tetanus. Zschr orthop. Chir 48, 446 (1927). — Puts har W : Über Knorpelinseln in den Wirbelkörpern. Verh. Dtsch. path. Ges. 1927; Über Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule Zschr Kreisl forsch. 1 403 (1929) — Putti V Artritismo ertebrale e trauma. Arch. antrop. crim. 50 (Suppl.); Aspetti clinici, della degenerazione del disco intervertebrale Bologna 19 1 (1933); Lombartrite sciatica vertebrale. Bologna 1930 — Putti W : Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenst 14 283 (1909/10); Les sciatiques vertébrales. Bruxelles-med. 22, 6 (1930); Spondylarthritis und Trauma. Ref. Zbl. Chir 1931 759; Klinische Betrachtungen über die Degeneration der Zwischenwirbelscheiben. Ref. Zorg ges. Chir 6., 2 2 (1934) Come perchè Vesalio ha contato sei vertebre nel sacro umano. Boll. Soc. em-rom. chir Vol. 2 F I 1926; Costale cervicale aneurisma della succlavia. Boll. Soc em-rom. chir Vol. ., F II 1926. — Putti u. Sc gliett l Technica dell'apofisectomia nella sacralizzazione della quinta ertebr lombare Ref. Zbl. Radiol. 12, 653 (1932). — Puttoni, E.: Enchondrom des Querfortsat es des ersten Lendenwirbel Ref. Zbl. Chir 1928, 3061. — Put u F : Über die Wirbelsäulenbrüche ohne Behinderung des Herangehens. R f Zorg ges. Chir 62, 33 (1933). — Puusepp L. Zwei Fälle von Enchondromen der Lendenwirbelsäule mit Gefäßkrämpfen der Füße. Chirurgische Abtragung und öllige Heilung Ref. Zorg ges. Chir 71 486 (1935) — Pytel u. S j v k: Die Klippel Feilsche Krankheit. Ref. Zorg ges. Chir 55, 339 (1931).

Qu intan P Fractures of the transverse processes for the lumbar vertebrae Arch. Surg 19 969 (1929) — Qu v in, de A propos de la spondylit traumatique. Congr franc Chir 39 Sess. Paris 1930 — Quin k Angeführt nach Lyon.

R f and R glund Result of operations for lumbar protruded intervert bral disc J Neurosurg. 6, 160 (1949) — R bl C. Fur und wider das Stützmieder Med. Klin. 1950, 315. — R d v C. Über spinale Erscheinungen bei Arthritis deformans der Wirbel äule Klin. Wschr 1927 1230 — R dt P Überchronische Osteomyelitis der Wirbelsäule und des Kreuzbeins Mitt. Grenzgeb. Med. Chir 41 359 (1928/30). — R d l u A. Ein seltener Fall on vollständiger Mißbildung der Wirbelsäule ohne funktionelle Störungen. Ref Zorg ges. Ch 61 540 (1933) — R ne J Intervert bral disc fissures (vacuum intervertebral disc). Amer J Roentgenol 70 964 (1953) — R l y and Hunt Chronic posttraumatic headache and the yndrome of cervical disc lesion

following head trauma. J Neurosurg 6, 458 (1949) — Rambeaud et Ren ald: Angeführt nach H yek. — R mag et N tt Angeführt nach Ireland. — Ramser R. Transabdominelle Operation der nichttraumatischen Spondylolisthese mit einem speziellen Drellamellennagel und Ersat der Zwischenwirbelscheibe durch Spongiosa nach reponierender Extensionsvorbehandlung. Helvet med. acta 10 383 (1943). — R ney R. Gedanken über die unteren Rückenabschnitte. Arch. Surg 59, 333 (1949) — R pe R. Technik der Röntgenspezialaufnahmen der Wirbelsäule Wirbels. in Forsch. u. Prax 1 83 (1936) — Ra s ja F: Beiträge zur Klinik und Therapie unspezifischer Wirbelerkrankungen. Mitt Grenzgeb. Med. Chir 44 401 (1936). — R sja F Einige kritische Bemerkungen über das Wesen der „Osteochondritis vertebralis infantilis" (Calvé). Ref. Zbl. Chir 19.. 1937 — Rath k L. Zysten in den Zwischenwirbelscheiben. Beitr path. Anat. 8. 737 (1931); Über Kalkablagerungen in den Zwischenwirbelscheiben. Fortschr Röntgenstr 45 (1932); Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule. Dtsch. Zschr Chir 24., 122 (1933); Unsere heutigen Kenntnisse on der Spond lolisthese. Dtsch. med. Wschr 1937 II 1329. — Ratbk F Über Wirbelbogenspalte. Arch. orthop. Unfallchir 45, 175 (1932); Das elastische Mieder bei statischer Wirbelsäuleninsuffizienz. Dtsch. Med. Wschr 1933, 1046; Generalisierte Ossifikationsverzögerung m Wirbelskelett bei allgemeiner Störung der Knorpel erknocherung Arch. orthop. Unfallchir 46, 415 (1934); Kongenitale Wirbelkörperspalten und Wirbelkörperdefekt Z. Orthop. 8. 118 (1933). — R thk F u. H lpert W Ergebnisse konservativer und operativer Behandlung beim lumbalen Bandscheibensyndrom. Z. Orthop. 87 575 (1956). — Ratti A.: Die Heilung der Wirbeltuberkulose im Röntgenbild. Zbl. Radiol. 21 20 (1936) — R uber Kop ch Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II 11 41 (1919). — R v lli A Zur P thogenese der sog Bechterewschen Krankheit Med. Klin. 1936 758. — R u h W Zur funktionellen Röntgendiagnostik der Wirbelsäule Wirbels. in Forsch. u. Prax 1 69 (1936). — Rav n : Angeführt nach W Müller — R w k F u. Braun R. Muskelatrophie bei Mehrfachaffektionen der Wirbelsäule Klin. Wschr 1931 776 — R wls J Fractures of the vertebrae. Ref Z org ges. Chir 58, 793 (1932). — R ynaud et Con tantini: Chronischer Rheumatismus der Wirbelsäule und Recklinghausensche Krankheit durch Entfernung der N benschilddrüse behandelt Ref. Z. org ges. Chir 65, 375 (1934) — R bandi F Osteodystrophia fibrosa ystica localisata in der Wirbelsäule. Ref Zbl. Radiol. 20 144 (1935). — R andt A. Contribution à l'étude des anomalies du développement du rachis. Rev orthop. 18, 674 (1931) — R klingh u n v Angeführt nach Schmorl; Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Arch. path. Anat 105, 243 (1886). — Red ll G Spondylitis als Komplikation von Febris undulans Bang. Acta chir Scand. 69 87 (1931). — Redding u T Wirbelstörungen bei Tetanus. Ref Zbl. Radiol. 23, 342 (1937). — R g n bu g Beitrag zur Erkennung und Krankheitsäußerung der seitlichen Spaltbildung (Spondylose) in den Lendenwirbelbögen. Zbl. Chir 193., 2819 — R gen burge K. Spaltbildungen und freie Knochenschatten an Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule Beit klin. Chir 167 622 (1938) — R ld Angeführt nach Duse — O R illy A Abnormalities of the lower part of the back. Ref. Zbl. Chir 1929, 2026. — R im s C.: Chondrosis dissecans der Knorpeldeckplatt als Ursache des Bandscheibenvorfalles. Arch. klin. Chir 267 471 (1951); Bandscheibenleiden, Bandscheibenkreuzschmerz und Unfallrecht. Chirurg 1951 241; Die dorsale Spanversteifung on Wirbelsäulenabschnitten mitt ls innerer Schienung Chirurg 27 10 (1956). — R inh dt K. Das Drehgleiten. Arch. orthop. Unfallchi 46, 133 (1953) — R inhold P Le spondylolisthésis acquis et le spondylolisthésis traumatique Schweiz. Zschr Unfallmed. 25, 197 (1931). — R i h dt K.: Beitrag zur Baastrupschen Krankheit Dtsch. Med. Wschr 1951 363—365. — R inh rdt u. P nt Myelographie und Ischias Saarbrücken 1953. — R i ha F Zur Frage der Spondylyse. Beitr klin. Chir 162, 64 (1935); Untersuchungen über den lumbalen und cervikalen Bandscheibenvorfall. Thieme Stuttgart 1949; Bandscheibenvorfall oder ovale Zwischenwirbelloch stenose (Duus). Biopsie contra N kropsie Bruns Beitr klin. Chir 181 370 (1950); Lumbago Ischialgie und Brachialgie in ihrer Beziehung zur Bandscheibe Arch. klin. Chir 267 418 (1951); Über die Begutachtung der Wirbelbandscheibenschäden, Mschr Unfallhk. 1950 H ft 42, 7—33; Zur Technik der lokalen Novocainbehandlung bei Lumbago-Ischias. Dtsch Med. Wschr 1953, 1375; Periarthritis humero-sc pularis. Die Berufsgenossenschaft 1954 H 6; Dorsale H lsmarkschädigung. Langenbecks Arch. u. Z. Chir 279, 168 (1954); Konservativ Behandlung Die cervikalen Vertebralsymptome Thieme Stuttgart 1955; Über die Behandlung des zervikalen Vertebral S ndroms Dtsch. Med. Journ 1956, 534; Die cervikalen Vert bralsymptome Stuttgart 1955. — R ian A.: Dornfortsat bruß? (Ein m erschienener Hinsicht bemerkenswerter Röntgenbef nd anläßlich einer Begutachtung.) Arch. orthop. Chir 30, 344 (1931); Ein röntgenologisch festgest llter Hämangiom der Wirbelsäule Röntgenpraxis 1931 900 Wirbeldornfortsatzbrüche durch Muskelzug. Röntgenpraxis 1932, .87; Vollkommene Spaltbildung am 5. Lendenwirbelkörper (Somatoschisis). Röntgenpraxis 1931 937; Die Verknöcherung des Ligamentum iliolumbale und iliosakrale Röntgenpraxis 1931 1026; Unterscheidungsmerkmale normaler ent ündlicher und posttraumatischer Zustände an der Wirbelsäule Fortsch Röntgenst 44 726 (1931); Bogenbrüche der .. Halswirbels. Röntgenpraxis .. H (1933); Die Wichtigkeit der Projektion für Krankheitsherde Röntgenpra is 5 H 4 (1933). — R i n : Das Röntgenbild der Kal arbeL seine Bedeutung für die Genese der Wirbelsäulendeformitäten. Westdtsch. Ärzteztg. Juli 1932, N 14 Arch orthop Chir 32, 135 (1932); Kreuzschmerzen und lumbosakraler Übergangswirbel. Fortschr Röntgenst 48, Kongreß-H (1933); Unfallfolge oder Entwicklungsstörung der obersten H lswirbel? Röntgenpra is 5, H 2 (1933) — R ne u. B d L mphogranulomatose der Knochen. Röntgenpraxis 5, H 3 (1933). — R n d Angeführt nach W Müller R k B Sudeckscbes Syndrom und Kummellsche Wirbelsäulenerkrankung Verhdl. Dtsch. Orthop. Ges 195. N 32; Der para ert brale Weichteilschatten im Brustwirbelsäulenbereich, seine Ursache und seine B deutung Z. Orthop. 86, 489 (1954). — R tt g H Beobachtungen eines kuten Basedow nach hiropraktischer Behandlung der Halswirbelsäule Med — Klin. 1955, 1525. — R t r A Über den zervikalen Bandscheibenvorfall. Ztsch ges. Inn. Med. 9 1011 (1954) — R igllo G Einige seltene Dystrophien der W rbelsäule Ref Zbl. Radiol. 23, 492 (1936). — R y Angeführt nach Redt —

Ribbert Kavernom eines Brustwirbelkörpers mit multiplen Kavernomen der Leber Dtsch. med. Wschr 1912, 900. — Ric rd et Gi rd Angeführt nach Boemk — Ri h rds and Singleton: Giant cell tumors of the spine. Radiologia 20, 43 (1934). — Ri a o di S. Die bruzellöse Spondylitis. Fortschr Röntgenst 72, 333 (1930) — Ri nt ma L. u. h. J : Calcinosis intervertebralis. Ref Zbl. Chir 1929 3116. — Rigl r L.: Kummells disease With report of roentgenologically proved case Amer J Roentgenol. 25, 749 (1931). — Rimb ud et L m que M l de Pott mélitococcique Ref Zbl. Radiol. 15, 639 (1933) — Rimonapoli: Multiple tuberkulöse Lokalisationen an der Wirbelsäule Ref Zbl. Radiol. 15, 339 (1933). — Ritter U: F hldeutungen und Gefahren der Periduroprafie Fortschr Röntgenstr 73 339 (1931). — Rix and Geschi kt : Tumor of the spine with consideration of Ewings s reome Arch. Surg. 30, 699 (1928). — Roaf R Retrospondylolisthesis s cause of paraplegia. Lancet 1933, I 23 — Rob g O: Spinal deformity following tetanus and its relation to juvenile Kyphosis. J Bone Surg 19 603 (1937). — Robert S.: Congenital bsence of the odontoid process resulting in dislocation of the tlas on the axis. J Bone Surg 15, 988 (1933). — Rob tson and P her Herniation of Nucleus pulposus. Refinement in operat ve technique Surgery (Amer) 18 68 (1945). — Robertson: Angeführt nach Ruge — R bin on and G imm The sacrovertebral ngle it measurement and the clinical significance of it riations. Arch. Chicago 11 911 (1925) — R binson Stone jr and Elliot H Cervical rips. West J Surg 42, 295 (1933) — Ro avill Angeführt nach Martius. — Roche B: The pathology of neutral-arch defects. J Bone Surg 31 A, 529 (1949) — Ro h H Kyste hydatique du rachis. Rev orthop. 1929 138; Spondylolisthese Ref Zbl. Chir 1931 470; La spondylose traumatique ou maladie de Kummell Verneuil. Ref. Zorg ges. Chir 56, 154 (1931) — R h et Rondil Spondylolisthesis et lordose essentielle Ref. Z org ges. Chir 4 694 (1920); Contribution à l'étude des malformations du sacrococcygis. Bordeaux chir 4 315 (1931). Hernies nucléaires et épiphysites vertébrales dans la cyphose des adolescentes. Bull. Soc radiol. méd France 20 233 (1932). — R d F Die neurologischen Syndrome bei lumbalen und cervikalen Bandscheibenvorfällen. „Musterschmidt" Verlag Göttingen 195_. — R de r et Gl i ux La spondylyse; ses causes et ses conséquences. Presse méd. 1933 II, 1430 — Roedere et S Intign no: Die röntgenologischen Veränderungen der beginnenden Skoliose Ref Zbl. Radiol. 22, 434 (1936) — Röm K. Zur neurologischen Diagnostik des Bandscheibenvorfalls. Dtsch. med. Wschr 1952, 614—615. — Rö l H. Über knöcherne Veränderungen im Lumbosacralabschnitt der Wirbelsäule und ihre röntgenologische Darstellung. Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnostik der Kreuzschmerzen. Arch. orthop. Unfall-Chir 44 633—644 (1951); Zur konservati en Behandlung des lumbalen Bandscheiben orfallen. Therap. woche 1952 436. — Rös l R. Grenzformen der Entzündung Klin. Wschr 1931 I, 769 — Rövek mp Th. Die Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben und ihre klinische Bedeutung. Röntgenpraxis 1930 106; Einseitige Sakralisation der gesamten Lendenwirbelsäule Röntgenpraxis 7 H. 6 (1935). — Rövig G Ruptur of lumbar disks with intraspinal protrusion of the nucleus pulposus. Acta chir Scand. 99 173 (1949) — Rog H: La spondylite mélitococcique (Spondylitis beim Maltafieber) Ref. Zbl. Chir 19— 837 — Rohde Seltene Röntgenbefunde an der oberen Wirbelsäule und ihre Abgrenzung gegen Verletzungsfolgen. Arch. klin Chir 156 123 (1936) — R h lm K. Fluorvergiftung Erg. inn. Med. 57 822 (1939). — Roh b h A. Die Bedeutung des 5. Lendenwirbels. Münch. med. Wschr 1920, 592. — Rohrhirs h O Primäres Sarkom der Wirbelsäule Röntgenpraxis 1931 206; Statistik über Tumormet stasen in der Wirbelsäule (Nicht eröffentlicht) — Rohrm nn A. Erfahrungen über drei Jahre Chiropraktik. Ärztl. Prax. Nr 4 v 13.10 53. — Roith O Die Beherrschung der Blutung bei Laminektomie wegen ka ernösem Angiom der Wirbel. Zbl. Chir 1931 2078. — Rokhlin R nbach wa et Ma kowa St g nowa La cyphose des adolescents. Recherche paléopathologique J radiol. 20, 246 (1936). — Rokit n ky C. Lehrb. d. pathol. Anatomie. Wien 1854. — Roll ston and F nk u Angeführt nach W Müller — Rom nu R. Pelvo-spond litis ossificans in the male Act med. scand. (Stockh.) 145, Suppl. 248 1953, S. 368. — R m nu R. u. Ydén S Destructi and ossifying spondylitic changes in rheumatoid ankylosing spondylitis. Acta orthop. scand. XXII (1952); Diskography in ankylosing spondylitis Acta radiol. scand. 38, 431 (1952) — Ron y R. Zustände im Bereich des unteren Teiles der Wirbelsäule Arch. Surg 55, 87 (1947). — R of P Innerv tion of annulus fibrosus and posterior longitudinal ligament Arch. Neurol. Psychiatr 44 100 (1940) — Ro f Spu l ng and Gr nth n: Angeführt nach Köbcke Dtsch. med. Wschr 194 286. — R : Angeführt nach W Müller — Ro G u. M t gen Schattengebende Herde in der Wirbelbandscheibe Chirurg 1930 19; Knorpelknoten im Wirbelkörper und Trauma. Chirurg 2, 418 (1930). — R nbe g E. Die erschiedenen Formen der menschlichen Wirbelsäule und ihre Bedeutung G Fischer Jena 1920. — R nbu g Angeführt nach Radt. — Roh R: Vert bral involvement in Hodgkin disease Radiology 26, 434 (1936). — Ro let E. Contribution à l'étude de la Vertebra plana osteonécroticа. Radiol. clin (Basel) 18, 371 (1949) — R l Angeführt nach Martius. — R l de Sacralisation de la 5 lombaire Chir org. mov m. 1918. — R toek P Das Verhalten der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelfraktur und Wirbelt berkulose Dtsch Zschr Chir 212, 201 (1928); Röntgenologische Differentialdiagnose der Folgezustände erschiedener Erkrankungen und Frakturen der Wirbelsäule J p-dtsch. Zschr Wiss. u. Techn 1929 H 12; Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule Bruns Beitr klin. Chir 159 312 (1934). — R t nbe g J Die hirurgische Anatomie der spongiösen Substanz der Wirbelknochen und die Pathogenese der Wirbelsäulenosteomyel tis. Ref. Zbl Chir 19— 1919. — Roth nbe g S. mit M nd l bn H. u. P tn m T The effect of leg traction on ruptured intervertebral discs. Surg ect. 96, 564 (1953). — Ro o a M hl a Z Ein Fall kombinierter W rbelsäulenanomalien (Plat spondylie nach Putti). Ref. Z org ges. Chir 245 (1932). R b sch w A Über den Processus lateralis der Lendenwirbel und spez. über den Proc sty loides (im Röntgenbild) Fortschr Röntgenst 4 183 (1933). — R b n t n M. Multiple m eloma in 15 year old boy N Y Med. J 44 491 (1944) — Ru k t F Die normale Entwicklung des Knochensystems im Röntgenbild Radiol Prakt 13 Leipzig 1931 Rutt A Die Skoliose bei der Neurofibromatose Recklinghausen (NB)

und die Bedeutung des Unfalles für dieses Krankheitsbild. Arch. orthop. Unfall-Chir. 46, 633 (1954). — Rug E.: Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule. Erg. Chir. 26 (1933); Die Wirbelsäule in der Unfallheilkunde. Mschr. Unfallhk. 18, 1934 (Berlin). — Rugge I. F.: Ost. fl. fibrosa cystica localisat. der Lendenwirbelsäul. Ref. Zorg. ges. Chir. 69, 240 (1934). — Ruggl: Angeführt nach W. Müller. — Ruhn u. A.: Über Spondylolisthesis. Diss. Königsberg 1922. — Rummel H.: Über eine seltene auch röntgenologisch bemerkenswert Ursache von Kreuzschmerz. (Spangenbildung nach Spondylitis typhosa.) Fortschr. Röntgenst. 39, 348 (1929). — Rummelhardt: Über 78 Fälle von Spondylitis tuberculosa aus den Jahren 1907—1927. Arch. klin. Chir. 160, 771 (1930). — Ry hlik E.: Kyphose nach Tetanus. Ref. Zorg. ges. Chir. 68, 197 (1934). — Rydén A.: Zwei Fälle von Spondylolisthesis. Ref. Zbl. Chir. 1931, 428; Spondylitis deformans of the cervical spine as a cause of so called brachial neuralgia and other neuralgiforme pains. Acta orthop. Scand. 5, 49 (1934). — Ryzow J.: Varianten, Anomalien und Deformationen der Wirbelsäule. Ref. Zorg. ges. Chir. 58, 643 (1932).

Saban A. mit Bick I. W. u. Moe J.: Über die Osteoid-Osteome der Wirbelsäule. Amer. J. Surg. 81, 890 (1950). — Sabin G.: Some interesting fracture of the spine. N. England J. Med. 205, 1031 (1931). — S h: Angeführt nach Martius. — Säker G.: Röntgenologische Darstellungsmethoden und Indikationen der hinteren Bandscheibenprolapse. Nervenarzt 21, 20 (1950); Zur Genese des Halswirbelsäulensyndroms und der Behandlung des vegetativen Anteils mit Hydergin. Nervenarzt 195.., 333; Schädeltrauma und Halswirbelsäule. Dtsch. Med. Wschr. 1954, 547. — Salotti: Angeführt nach Ruge. — S ltykow S.: Über das Angiom der Wirbelsäule. Verh. Dtsch. path. Ges. 370 (1909). — S lvat I. G.: Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge nach Sympathektomie bei kyloiderender Spondylarthrose. Ref. Zbl. Radiol. 23, 497 (1936). — S nd hl C.: Über indirekte Frakturen an den Proc. spinos der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Acta chir. Scand. 68, 171 (1931); Beitrag zur Kenntnis des allgemeinen Vorkommens des Hämangioms in der Wirbelsäule. Acta chir. Scand. 69, 63 (1931). — S ndbe g L.: Atlas und Axis. Hippokrates-Stuttgart 1955. — S nd r D.: Die Wichtigkeit der Schicht aufnahmeuntersuchung zur Darstellung von Veränderungen der obersten Halswirbel. Röntg. Blätter 70 (1954). — Sandfo t: Angeführt nach W. Müller. — S ndström O.: Multiple Spondylitis bei Febris undulans Bang. Acta radiol. (Stockh.) 18, 33 (1937). — Sant J.: Giant cell tumor of the spine. Ref. Zbl. Chir. 1930, 2765. — S u h nken V. u. Ch obj n F.: Nucleographie (Diskographie) der Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule. Chirurgija, Moskva 1954, 2 53. — S hin D.: Intervertebral disk extension into the vertebral bodies and the spinal canal. Arch. Surg. 22, 527 (1931); Ref. Z.org. ges. Chir. 56, 530 (1932); Relation of pathologic changes of the intervertebral discs to pain in the lower part of back. Arch. Surg. 32, 932 (1936). — Savès M.: Scoliose congénitale par hémiatrophie de la deuxième vertèbre lombaire. Ref. Zorg. ges. Chir. 69, 637 (1934). — S l A.: Lumbago arthritica lumbosacralis. Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1131. — Scaglietti O.: Indicazioni tecniche alla cura chirurgica della sacralizzazione dolorosa della V. a lombare: considerazioni su i risultati. La Chirurgica 18 F. V (1933). — S ha ht hn lde H.: Der hintere Bandscheibenprolaps in seinen klinischen Auswirkungen. Fortschr. Röntgenstr. 54, 107 (1936). — S häf V.: Die Genese der Osteoporose. Allg. path. Schr. 1951 H. 8. — S h ff J.: Die Rückensaite der Säugetiere nach der Geburt nebst Bemerkungen über den Bau und Verknöcherung der Wirbel. Sitz. Ber. Akad. Wiss. Abt. 3, 409 (1910); Bemerkungen über die feineren Vorgänge bei der Verknöcherung der Wirbel. Sitz. Ber. Wiss. Abt. 3, 443 (1910); Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig 1922. — S h jowl F.: Contributo alla struttura microscopica alla patologia dei dischi intervertebrali nei giovani. Chir. org. movim. 21 Fasc. I (1938 — XVII). — S han A.: Die Lehre von den statischen Insuffizienzerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Insufficientia vertebrae. F. Enke Stuttgart 1921; Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Zschr. orthop. Chir. 53, 42; Wirbelsäule und Aorta. Zschr. orthop. Chir. 53 (1930); Zur Beurteilung und Behandlung des Wirbelbruches. Arch. klin. Chir. 163, 203 (1930); Wirbelsäule und Bauch. Zbl. Chir. 1930, 1598; Der Bauch als Hilfstragorgan der Wirbelsäule. Zur Prophylaxe der Insufficientia vertebrae traumatica. Arch. Chir. 29, 243 (1931); Spondylitis deformans, Arthritis deformans und Schmerzen. Münch. med. Wschr. 1930 I, 94. — S h pi a G.: Klinischer und röntgenologischer Beitrag zum Studium der Veränderungen des Discus intervert. bralis. *Ref. Z. org. ges. Chir. 69, 639 (1934). — Scharsi h: Wirbelbruche und Tetanus. — S h d F.: Der 5. Lendenwirbel im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 1 333 (1911);* Die Kyphosen vom klinischen Standpunkt. Münch. med. Wschr. 1930, 1871; Die Frühbehandlung der Skoliose. Zschr. orthop. Ch. 56, 569 (1932); Zur Operation der Skoliose. Arch. klin. Chir. 172, 773 (1933). — S h ldt R.: Das Schicksal aufgerichteter Wirbelkörper. Mschr. Unfallhk. 43, 140 (1930); Zur Technik der Wirbelfrakturbehandlung. Untersuchungen über die Bedeutung des Einflusses des Axialdruckes. Langenbeck Arch. klin. Chir. 268, 200 (1931); Über das Schicksal aufgerichteter Wirbelfrakturen. Mschr. Unfallhk. 1930, 140. — S h dt R. u. Prin F.: Behandlung der Impressionsfraktur der Wirbelkörper. Chirurg 1951, 110. — S h ll H.: Zur Diagnose des lumbalen Diskus-Prolapses. Dtsch. med. Wschr. 1940, 49; Kritische Bemerkungen zur Klinik des lumbalen Diskus-Prolapses und verwandter Krankheitsbilder. Dtsch. med. Wschr. 1940, 369. — S h b R.: Zur Indikation und Technik der Albee-de Quervainschen Operation. Schweiz. med. Wschr. 1921 N. 33; Operative Heilung von Skoliosen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache. Verh. Dtsch. orth. Ges. 16, 465. Spondylolisthesis (Spondylolisthesis anatomica), Sacrum acutum, Sacrum arcuatum, Regio lumbosacralis als häufige Ursache für Kreuzschmerzen. Zschr. orthop. Chir. 50, 304 (1929); Spondylitis anterior superficialis. Schweiz. Zschr. Tuberk. 4 4 (1947). — S h re L.: Beitrag zur Kasuistik der Wirbelangiome mit Kompression des Rückenmarks. Beitr. path. Anat. 90, 321 (1933). — S h re h w ky S.: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Erkrankung beginnender deformierender Prozesse an der Wirbelsäule. Z. physik. Therap., Bäder Klimahk. 35, H. 4. — S h rtl n: Über die häufigsten Anomalien der Brustlendenwirbelsäulengrenze. Fortschr. Röntgenst. 39, H. 3 (1929). — S h F.: Die klinische Bedeutung des präsakralen Überganges rhels und der Spina bifida, der beiden häufigsten kaudalen Anomalien im Sakrolumbalabschnitt. Bruns Beitr. 158, 335 (1933).

– Scheuermann, H.: Kyphosis dorsalis juvenilis. Zschr. orthop. Chir. 41, 305 (1921); Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi. Fortsch. Röntgenst. 44, 233 (1931); Die Intervertebralscheiben. Ref. Z. org. ges. Chir. 62, 516 (1933); Röntgenologic studies of the origin and development of juvenile kyphosis, together with some investigations concerning the vertebral spine in man and in animals. Arch. orthop. Scand. 5, 161 (1934); Kyphosis juvenilis (Scheuermann Krankheit). Fortschr. Röntgenst. 53, H. 1 (1936). – Schmidt, E.: Beitrag zur Ossifikation der Wirbelsäule. Langenbeck. Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 250, 41 (1935). – Schiel, M.: Ein Fall von Spondylitis luetica. Diss. Köln 1931. – Schieß, M.: Querfortsatzbrüche der Wirbel. Ref. Zbl. Chir. 1927, 439. – Schiffn.: Angeführt nach W. Müller. – Schildbach, J.: Die Entwicklung der juvenilen Kyphose. Zbl. Chir. 1937, 2046. – Schiller u. Altschul: Erfahrungen über Wirbeltuberkulose. Röntgenpraxis 1933, 481. – Schlagnit, D.: Randzacken der Halswirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 32, 336 (1933). – Schinz, H.: Fortschritt in der Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Wien. klin. Wschr. 1935 I, 321. – Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1932. – Schinz u. Uehlinger: Zur Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der primären Geschwülste und Zysten des Knochensystems. Erg. med. Strahlenforsch. 5, 384 (1931). – Schlechtekl: Zur Behandlung der Wirbelfrakturen. Zbl. Chir. 1931, 538; Zur Wiederaufrichtung frakturierter Wirbelkörper. Zbl. Chir. 1934, 706. – Schlagenhaufer, F.: Über Wirbelkörperschwund. (Osteolysis.) Beitr. path. Anat. 66 (1920). – Schlayer: Über chronische Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. Röntgenstr. 10, 261 (1906). – Schlegel, K.: Die biologische Bedeutung der jugendlichen Kyphosen. Med. Klin. 1932, 917; Über Wert und Wertlosigkeit der Behandlung von Adoleszentenkyphosen. Arch. orthop. Chir. 33, 660 (1933); Das lumbale Syndrom. Med. Klin. 1934, 1029; Zur Ätiologie der Diskopathien. Med. Klin. 1934, 1159; Die praktische Bedeutung der Funktionsdiagnostik der Wirbelsäule im Röntgenbild. Med. Klin. 1936, 1503. – Schlesing: Angeführt nach Thoma. – Schloffer, H.: Luxationen der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir. 1921, 1845; Erfahrungen über Relaminektomien. Med. Klin. 1923 II, 1633. – Schlut, K.: Infektspondylitis nach paravertebraler Infiltration. Fortschr. Röntgenst. 52, 337 (1935); Über Spondylolisthesis der Halswirbelsäule. Med. Klin. 1936, 1018; Wirbelverschiebung in der Lendengegend. Wirbels. in Forsch. u. Prax. 1, 107 (1936); Über Fehlbeurteilungen von Röntgenbildern der Wirbelsäule. Bruns Beitr. klin. Chir. 191, 237 (1933). – Schmaljewitsch: Zur Frage der Spondylosis. Zschr. orthop. Chir. 55, 378 (1931). – Schmidt, P.: Zur Entstehung der Adoleszentenkyphose. Dtsch. Med. Wschr. 1919, 798. – Schmidt: Grundlegendes über die Skoliose und ihre Behandlung. Verhdl. Dtsch. Orthop. Ges. 1934, 195 und 232. – Schmidt, P.: Zur Entstehung der Adoleszentenkyphose. Dtsch. med. Wschr. 1919, 798. – Schmidt, F.: Ein Beitrag zur Osteodystrophia generalisata (v. Recklinghausen.) Röntgenpraxis 1932, 59; Über Verletzungen der vorderen Wirbelkörperkanten. Zschr. orthop. Chir. 60, 596 (1935). – Schmidt, M. B.: Rachitis und Osteomalazie. Handb. path. Anat. u. Histol. Bd. 9, 1. Berlin 1929. – Schmidt, M. H.: Über progressiven Wirbelschwund. Virchows Arch. path. Anat. 273, 373 (1929). – Schmieden, V.: Die operative Chirurgie der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. 162, 158 (1930); Trauma und Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. 1930, 1091; Bericht über die Hauptvorträge des Chirurgenkongreß 1930. II. Chirurgie der Wirbelsäule. Mschr. Unfallhk. 1931, Beih. 8. Über die Versteifungsoperationen nach Henle-Albee an der Halswirbelsäule. Arch. klin. Chir. 170, 60 (1932). – Schmieden u. Mebl: Erfahrungen bei der Begutachtung von Wirbelbrüchen. Chirurg 1931, 1. – Schmieden u. Rian: Wirbelsäule und Unfall. Ver. bl. pfalz. Ärzt. 45 (1933). – Schmincke, A.: Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. Zbl. Path. 47, 177 (1930). – Schmincke u. Santo: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule. Zbl. Pathol. 55, 369 (1932). – Schmitt, H.: Ernährungsschäden am Knochen des Erwachsenen. Med. Klin. 1941, H. 12; Periostreaktion als einziges anfängliches Zeichen einer akuten Wirbelosteomyelitis. Fortschr. Röntgenstr. 71, 106 (1949). – Schmitt, H. u. Wi...., P.: Die Schipperkrankheit bei Jugendlichen. Langenbeck. Arch. klin. Chir. 265, 333 (1951). – Schmorl, G.: Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungs- und Zerreißungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen. Verh. Dtsch. path. Ges., 22. Tag. 250; Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Verh. Dtsch. path. Ges. 1926; Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. Verh. 21. Kongr. Dtsch. orthop. Ges. 1927; Über Chordareste in den Wirbelkörpern. Zbl. Chir. 1928, 2303; Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. klin. Chir. 150, 420 (1928); Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. Arch. klin. Chir. 153, 35 (1928); Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenst. 38, 265 (1928); Verkalkung der Bandscheiben der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. 39, 10 (1929); Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klin. Wschr. 1929, 1243; Bemerkung zu der Arbeit von Brack über Wirbelbandscheiben. Virchow. Arch. path. Anat. 274, 50 (1929); Über Knorpelknötchen an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. 39, 629 (1929); Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. Fortschr. Röntgenst. 41, 359 (1930); Über abnorme Färbungen der Knochensubstanz. Virchows Arch. path. Anat. 275, 13 (1930); Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. Zbl. allg. Path. 49, 7 (1930); Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget. Verh. Dtsch. path. Ges. 1930; Über die pathologische Anatomie der Wirbelbandscheiben. Bruns Beitr. klin. Chir. 151, 360 (1931); Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelbandscheiben und ihre Beziehungen zu den Wirbelkörpern. Arch. orthop. Chir. 29, 389 (1931); Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget. Fortschr. Röntgenst. 43, 202 (1931); Bemerkungen zu der Arbeit von Mau zur Frage der Pathogenese bzw. der pathologischen Anatomie der Adoleszentenkyphose. Zschr. orthop. Chir. 55, 774 (1931); Zur Technik der Knochenuntersuchung. Bemerkungen zur Diagnose der Ostitis deformans Paget, Ostitis fibrosa v. Recklinghausen und Osteoporose. Beitr. path. Anat. 87, 585 (1931); Kyphosis adolescentium. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Boerema. Arch. klin. Chir. 168, 806 (1932); Beitrag zur Kenntnis der Spondylolisthesis. Dtsch. Zschr. Chir. 237, 422 (1932); Über Verlagerungen von Bandscheibengewebe und ihre Folgen. Arch. klin. Chir. 172, 240 (1932); Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben. Klin. Wschr. 1932 II, 1369. – Schmorl u. Junghanns

h nn Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig Georg Thieme 1932. — Sebn ck F: Die Reposition frischer Wirbelkompressionsfrakturen in Lokalanästhesie Chirurg 1930 833. — Schneide : Angeführt nach Rugn. — Schn id r Ch. Double isolated compression fracture of the spine J Bone Surg. 12, 463 (1930). — S bneld F: Untersuchungen zur Ätiologie der Alterskyphose Med. Mschr 4, 38 (1950). — S bnell J: Die Differentialdiagnose der Diskushernie beim praktischen Arzt. Diss. Zürich 1949 — Schöler G Zur Genese der Herniation des Nucleus pulposus. Wien. klin. Wschr 1950 Nr 17; Die Herniation des Nucleus pulposus. Wien. klin. Wschr 1948, Nr 20 — Schöl r G: Die Behandlung der Herniation des Nucleus pulposus mittels G psmieder in ventralem Durchhang. Wien. klin. Wschr 1951 4 1—422. — S h n A.: Verkennung des Ischias-Syndroms infolge mangelnder Körperuntersuchung Med. Klin. 1946, 388. — S hoen D Spondyl Nearthrosis spino-arcualis. Fortschr.Röntgenst 79 226 (1953). — Schönbauer L. Zur Operationstechnik der bösartigen und entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule Schweiz. med. Wschr 1933 I, 93; Einige bemerkenswert Fälle von Bandscheibenvorfall. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir 271 297 (1952). — S hönbu g E.: Spondylitis infectiosa infolge Phlegmone m Bein nach Granatsplitterverwundung Mschr Unfallhk. 41 575 (1934). — S h lt A. Zur Kenntnis der Wirbelveränderungen bei Karzinomen. Mitt. Grenzg. Med. Chir 42, 178 (1930) — S hol O Zur Entst hung der Dupuytrenschen Kontraktur.Zbl. Chir 1953, 104. — Sch r S und Adl E. Calcified intervertebral disc in hildren and adults. Act radiol. (Stockh.) 41 498 (1954). — S hr d W u. N e k H Erfahrungen mit der Repositionsbehandlung bei den Krankheitsbildern infolge degenerativer Wirbelsäulenveränderungen. Dtsch. Med. Wschr 1954 965. — Schrad Zur klinischen und unfallmedizinischen Bedeutung der Sakralisation und Lumbalisation. Arch. orthop. Chir 30 325 (1931); Experimentelle Untersuchungen zur Spondylosis *deformans. Zschr orthop. Chir 62, 117 (1935). — Sch d r E.: Der Bau der Zwischenwirbelscheiben in seinen* Beziehungen zur Beanspruchung Zschr orthop. Chir 53, 6 (1930); Die Bedeutung des Bandscheibenprolapses für die Manifestation von arteriellen Durchblutungsstörungen. Dtsch. Zschr Nervenhk. 160 400 (1949); Die Rolle des Bandscheibenprolapses in der P thogenese der zur Obliteration führenden rteriellen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr 1952, 338—362. — Sch d R: Osteochondritis der Wirbel. Zbl Chir 1931 333. — Schredl L. Röntgenologische Studien über die Verknöcherung der Bänder unter besonderer Berücksichtigung des Ligamentum iliolumbale Arch. orthop. Chir 31 301 (1932). — S h ln r K.: Spondylitis traumatica (Kümmell). Münch. med. Wschr 1933 I, 604 — S h l k F v n Die angeborene Kyphose Zschr orthop. Chi 58, 224 (1933). — Sch öder A. Echinococcus vert bralis. Ref Zorg ges. Chir 64 218 (1933). — S h öd C. Erfahrungen mit der Operation des lumbalen Bandscheibenvorf lles Zbl. Chir 1955, 1783 — Schrod W Fraktur des er knöcherten vorderen Längsbandes der Halswirbelsäule Röntgenpraxis 9 632 (1937); Zur Kenntnis des Wirbelhämangioms und seiner prognostischen Bedeutung. Dtsch.med. Wschr 1942, 483 — S hüll J Spondylolisthesis. Zbl. Chir 1931 1053; Der Nucleus-pulposus-Prolaps Ursache des Ischiasleidens? Med. Mschr 1949 166; Operat ve Behandlung der Spondylolisthesis auf transabdominalem Wege Med Mschr 1949 529; Ätiologie und Verlauf der sog Spond losis cervicalis. Zbl. Chir 1954 14.3. — S hüll M P Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Bewertung Beit klin. Chi 131 281 (1924). — S hull Chri t n Angeführt nach Lyon. — S humm lf ld W Lebensalter und Wasserhaushalt der Zwischenwirbelscheiben. Chirurg 1949 393. — S hüpb h A. Endokrines System und Skelett. Helvet med. acta 15, 337 (1948). — S hupb h A. und C urvoi l B Existe-t il un Pseudohypoparathyroïdisme? Schweiz med. Wschr 1949, 887 — S hü mann Angeführt nach Gantenberg — S hüts Angeführt nach Boss. — S hüt W Die Behandlung der Wirbelkompressionsbrüche durch limitliche Aufrichtung Chir urg 1951 112. — S hukn ht K. Zur Pathogenese der Adoleszentenkyphose Med. Mschr 1950 38; Zur Pathogenese und konserv tiven Therapie des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Med. Mschr 7 160 (1953). — S hult K. Zur konservativen Behandlung des hinteren lumbalen Bandscheibenvorfalles mit besonderer Berücksichtigung der präsacralen Überflutung nach Pendl und der para ertebralen Anästhesie nach Heile Bruns Beit klin. Chir 153, 352 (1931). — S h lt E. Spondylitis anterior superficialis. Arch. Orthop 1901 — S hult A. Pseudonekrosen der Wirbelkörper Verh. Dtsch. path. Ges. 19?? 242. — S hul A.: Zur Spondylolisthesis und Praespondylolisthesis. Zschr orthop. Chir 49, 546 (1929). — Schul F: Beiträge zu den Systemerkrankungen des Skelett (Marmorkrankheit Osteomalazie) Dtsch. med. Wschr 1930, 2065 — S h l K Ein Beitrag zur Frage der Verlagerung von Bandscheibengewebe Röntgenpraxis 9 641 (1937) — S h l G ht Über den Trapezrudefekt Zugleich ein Beitrag ur Frage der Skolioseentstehung. Arch. orthop. Chi 26, 302 (1928); Rückenverletzungen beim Schwimmsport Arch. orthop. Chi 30 34 (1931). — S hum H Überstreckungsbruch der Wirbelsäule Bruns Beit 113, 411 (1918). — S hum nn n. T otm Über röntgenologisch faßbare Veränderungen an den Lendenwirbelquerfortsätzen nd ihre Bedeutung für die P thogenese des Kreuzschmerzes. Fortschr Röntgenst 1952, 679 — Schupp Angeführt nach Junghanns. — S hupp H: Die Ostitis fibrosa Recklinghausen, ihre Abtrennung on nderen Knochenerkrankungen. Dtsch. Zschr Chi 222, 195 (1931). — S huppl H Zwei Fälle von Spina bifida occulta des I Brustwirbel Röntgenpraxis 1933, 858. — S hw b R Untersuchungen über die Rückbildung der Bandscheiben m menschlichen Kreuzbein. Virchow Arch. path. Anat 2?? 631 (1933). — S hw nk W Wirbelsäulen erstelfung Fortschr Röntgenst 53, 1 (1935); St tik der versteiften Wirbelsäule Dtsch. Zschr Chir 248, 373 (1936). — S hw rat et N d ud Ostéit condensant à l'étiologie inconnue et à localisations multiples J radiol. 15, 187 (1931) — Schw d Ein Fall von Knorpelknötchen Röntgenpra is 1933 513 — S hw gel Die Entwicklungsgeschicht der Knochen, des Stammes und der Extremitäten mit Rücksicht auf die Chirurgie Geburtskunde und gerichtliche Medizin. Sit Ber Akad Wiss. Wien 30 337 (1858) Angeführt nach Le Double — S hw n A. Schwangerschaft und Bandscheibenprol ps Med Klin 1954 1674 S d C und Kh d oo F Herniation of the intervertebral disc J Internat Coll urg 23 194 (19 5). — Se l S mit H gh C, und J h k j F Major essel damage in lumbar

dre operation. Surg (St Loui) 25 4 1 (1934) — S g G : Posttyphöse Spond litis. Ref Zorg ges. Chir 60 612 (1933); Posttra matische Arthriden der Wirbelsäule Ref Zbl. R diol. 14 112 (1933). — S g M : Forme dolorose di alsterosi localizzat alle vert bre lombari ed al bacino. Radiol. fisica med. II Nr. 4 133 (1937). — Sehrt E.: Die Bedeutung des Fernödems und der Segmentdiagnose für die Behandlung der kuten Wirbelosteomyelitis. Zbl Chir 1932, 71 — S lf rt G P thologische Anatomie der Wirbelsäulendeformitäten. Orthopädie 1935, 61 — S lf t u. Schmidt K bl Zu Entstehungsweise der Spondylosis deformans. Arch. orthop. Chi 22, 330 (1933). — Sell H Betrachtungen ur Osteoporose der Wirbelsäule Zugleich ein Beitrag zur Frage der Hungerosteopathie Ärztl. Wschr 1950 73 — S lig u. Flis oph : Wiederherstellung der knochernen Struktu und Form des 6. und 7 Halswirbels nach starker Atrophie und Zusammenbruch. J Bone Surg. 14 417 (193.). — Sell K. Chiropraktik. Ärztl. Fortbild 19.1 17 und Verhdl. Dtsch. Orthop. Ges. 195* 40 Kongreß. — S l aggi G : Wirbelsäulenosteomyelitis. Ref Zorg ges. Chir 63 622 (1933) — Semb u Sundt Ein F ll von akuter Spond litis mit epiduralem Abszeß. Act hir Scand. 68, 197 (1931) — Semm Extreme Bandscheiben einbrüche in die Wirbelkörper; ein Beitrag zur Frage der Entst hung der Adoeszentenkyphose. Verhdl. Dtsch. Orthop. Ges. 1953, 41 Kongreß. — S mm s R. Seitliche Ruptur der zervikalen Zwischenwirbelscheiben. Amer J Surg 3, 137 (1948). — S nn tt E. Chordoma it roentgen diagnostic spect and it response t roentgen terapy Amer J Roentgenol. 69 613 (1953). — Seppä T Über hronische Versteifungen der Wirbelsäule Ref. Z org ges. Chir 61 363 (1933) — S k H n en Familiäres Vorkommen von Halsrippen in Verbindung mit anderen Unregelmäßigkeiten der Wirbelsäule Act chir Scand. 76, 351 (1933). — S ghy: Eine sonderbare Mißbildung (Schmetterlingsform) des 2. Lumbalwirbels. Ein Beitrag zur Frage der Entwicklung der Wirbelkorper Fortschr Röntgenst 36, 333 (19..). — S A.: Beobachtungen über Folgen von Verletzungen der Wirbel säule Ref Z org ges. Chir 61 102 (1933). — S y R. Nucleographie bei vorderen Prolapsen der Intervertebral scheiben. Z. Orthop. 85, 391 (1954). — d Sè S : Les accident de la détérioration structurale du disque Semaine Hôp. 1955, 2767 — d Sèze u. Dji n Röntgenologische Untersuchungen der Dynamik der Halswirbel säule in der Sagittalebene Rev rhumat 18 (1951) 3: 111 — d Sè e S. mit Djian A und Abd lmoula M Vertèbres noires hodgkiniennes. Rev Rhumat 20 379 (1953). — d Sè e S. u. D bey e J Abord chirurgical direct des foyers pottiques. Act orthop. belg 21 424 (1955); Nouvelle Orientation Du Traitement Du Mal De Pott De L Adult Paris Masson et Cie 1956. — d Sè et Du leux Retrolisthesis. Sem. hôp. (Paris) 1950, 409 — Sg llt er M. Zur Röntgendiagnostik der Wirbelt berkulose besonders vor Ausbildung eines nachweisbaren Gibbus. Mitt Grenzgeb. Med. Chir 31 526 (1919) — Sh nkln H Motorized Intermittent Traction For Treatment Of Herniated Cervical Disk. Amer J Surg 19.4 1067 — Shinners and Hamby Protruded lumba intervertebral disc result following surgical and non-surgical therapy J Neurosurg 6, 430 (1949). — Shor L: On osteo-arthritis in the dorsal intervertebral joints. A study in morbid anatomy Brit. J Surg 22 833 (1935). — Sic d Angeführt nach W Muller — Si d A. Les causes des échecs dans le traitement opératoire des hernies discales. Presse méd 1951 1323. — Si d A u Su u C. La hernie discale est-elle f vorisée par la grossesse ? Presse méd. 1955 527 — Si d A u. Gé a d Y Les frac t res isolées des apophyses articulaires lombaires. J de Chir 1 409 (1953). — Si det Weltlet P tltdutailll Wahl der Operationsmethode der Diskushernie nach den Spätergebnissen beurteilt. Mem. Acad. chir 73, 304 (1947) — S clll nl G Eine sehr seltene angeborene Anomalie des 2. Lumbalwirbels. Ref Zbl. Chir 1931 434 — S ok Angeführt nach W Muller — Si ber F Erfahrungen mit der diagnostischen Discographie beim Bandscheibenvorfall. Dtsch. Ges. Wes. 1952, 1643 — Si bn M Zur Behandlung der Kompressionslähmung des Ruckenmarks bei schwerer Skoliose. Chirurg 2 66 (1930). — Si gmund H. Zur Begutachtung der h teren Bandscheibenprolapse der Wirbelsaule Mschr Unfallhk. 43, 609 (1936). — S l ma F Calcification of the inter ertebral disk in childhood Radiology 62, 801 (1954) — Sllv rskiöld N Spondylolisthesis. Act orthop. Scand. 1 42 (1930). — S lh l J Troubles trophiques éloignés succédant à des fractures rachidiennes méconnues. Ref Zorg ges. Chir 56, 153 (1931) — S m n M. Über die Rontgenanatomie der Wirbel säule und die Röntgendiagnose on Wirbelverlet ungen. Fortschr Röntgenstr 14, 353 (1909) — Sim n W Ost tis fibrosa generalisata. Zschr orthop. Chir 55, 100 (1931); Die Verknöcherung des Ligament m ilolumbale. Act hi Scand. 6 767 (1930); Der Lumbago in der Unfallbegutachtung Zschr orthop. Chir 56, 642 (1932). — Simon H Röntgendiagnost k der W rbelsäule .. Aufl. Jena 1951 — S mp on and St v n n 700 Falle von Spondylarthritis ankylopoetica. Brit Med. J 4596, 214 (1949). — S n k vls N Über die Syphilis der Wirbelsäule Ref Z org ges. Chir 50, 446 (1930). — S nding Lar n A contribution of the diagnoses of the ert bral column. Ref Zbl Chir 192 439 — S nng sin Angeführt nach Lyon. — Slsef ky M. Spondylolisthesis and conditions resembling t Act orthop. Scand 4 234 (1933) — S tt W Schipperfraktur Med. Klin. 1948 485. — S v n Angeführt nach Lange — Sl k Behandlung der Morbus Bechterew Ärztl. Prax 1954 N 22. — Sl k A. Spondylarthrosis deformans als Kriegsdienstbeschädigung? Med. Welt 1951 391 — Sm t r E. Malformations congénitales du rachis. Ref Zbl Chir 1947 1910. — Sm h nl h Wirbelhämangiom. Ref Zbl. Radiol. 23, 110 (1936). — Sm w A Zur Frage der operativen Fixation der Wirbelsäule bei Spondylolisthesis. Zbl. Chir 19.. 328. — Sm th N The tervertebral discs. Brit. J Surg 18, 358 (1931). — Sn ppe u Boe Skeletterkrankungen und Nebenschilddrüsenadenom. Arch. klin. Med. 1 0 371 (1931). — S l d M Un cas de maladie de Kummell Verneuil Rev orthop. 20 310 (1933) — Sold A. Die Beziehungen der Tuberkulose zu Wirbel und Hüftgelenkserkrankungen Ref Zbl Chir 1928, 2879 — S lg Angeführt nach Le Double — S llm n A Mikro-Traumen der Wirbelsaule Dtsch. Med. Wschr 1953, 19 ; Suderk und Wirbelsäule Zbl. Chir 1955, 810; Die utonome Bewegungsmarbeit der Wirbelsäule Munch. Med Wschr 1954 162; Systemat k einer statischen Wirbelsäulendiagnose und einer gezielten konservativen Wirbelsäulentherapie Neuralmed 1955 270 Röntgen Ganz ufnahmen der Wirbelsaule Munch. Med. Wschr 1955, 1363; Diskussionsbeitrag fur Wirb l saulen-Ganzaufnahmen. Wirbels in Forsch. u Prax. 1 1.. (1956) — S l mo W 18 cases with posterior spurs

of the lumbar vertebrae Amer J Med. Sc. 214, 163 (1947). — Somme R.: Einseitige Atlasluxation nach vorn ohne Bruch des Zahnfortsatzes. Chirurg 5, 459 (1933); Über Dornfortsatzabrisse Mschr Unfallhk. 44, 84 (1937). — Sonnen h in A. Die Wirbelbrüche beim Elektroschock. Klin. Wschr 1951 498; Spondylolysis — Spondylolisthesis — Pseudospondylolisthesis — Präspondylolisthesis. Arch. orthop. Unfall-Chir 46, 588 (1954). — S g F Der 5. Lendenwirbel. Eine anatomisch röntgenologische Studie Arch. orthop. Chir 32, 72 (1932). — Sorr l E. Effondrements post-traumatiques de la colonne vertébrale Fractures frustes (type Verneuil). Bull. Soc nat. chir Paris 61 654 (1935). — S rrel Legrand L mbling u. Nab rt Zwei Fälle von Entwicklungsmangel der Drei und der Brustwirbelkörper Ref Zbl. Radiol. 23, 184 (1936). — S ul Gros u. Irving: Myelographie mit Pantopaque in der Diagnostik der Hernien der Zwischenwirbelscheiben. Amer J Roentgenol. 53, 319 (1943) — Souqu s L fon de et T rls Angeführt nach W Muller — Spadea S. u. H mlin H. Interspinous f sion for the treatment of herniated intervertebral discs. Ann. Surg 138, 982 (1952). — Sp m E. Zur Repositionsbehandlung der Wirbelluxationsbrüche Zbl. Chir 1925, 885. — Spi th: Angeführt nach W Muller — Spill U Multiples Myelom, Spondylarthritis deformans und senile Osteoporose an der Wirbelsäule Fortschr Röntgenstr 42, 191 (1930). — Spit nberger O: Arthritische Randzackenbildungen an der Halswirbelsäule als Ursache von Schluckbeschwerden. Röntgenpraxis 8, 159 (1936). — Sprung B: Pathophysiologie der Zwischenwirbellöcher Zbl. Chir 1936, 1720. — Sprung H.: Spondylitis, Spondylopathie, Spondylolisthesis bei innerer Erkrankung Dtsch. Zschr Chir 249 633 (1938); Klinische Beiträge zum Fragenkreis der Ischialgie Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir 278, 7 (1954). — Spurling and G theam: Gesprengt Zwischenwirbelscheibe in der unteren Lumbalregion. Amer J Surg 73, 140 (1948). — Spu ling and S ovill : Lateral ruptur of the cervical disk. Surg Gyn. Obstet 78, 350 (1944). — S iltsch nko T: Buckelmesser Zbl. Chir 19** 330. — St hl: Wirbelverletzungen. Zbl. Chir 1927 23. — St mm Ch.: Über Dornfortsatzbrüche der unteren Hals- und der beren Brustwirbelkörper Mschr Unfallhk. 43, 176 (1936). — St r O u. Fuhrmann W Über Behandlungsergebnisse des Lumbago-Ischiassyndroms. Chirurg 1956, 435. — Ste l H. Kümmell's disease Amer J Surg. 81 161 (1951). — St fan H. Über Wirbelbogenveränderungen bei Rückenmarkstumoren im Röntgenbild. Zschr Neurol. 151 683 (1934) — St ffens W: Ist der Bechterew eine Spondyl„arthritis ? Dtsch. med. Wschr 1953, 1438. — St h L.: Über die Arthrosis der Iliosakralgelenke. Röntgenpraxis 8, 518 (1936). — St in H. u. v Zahn L. Zur Pathogenese, Frühdiagnose und Prophylaxe des Morbus Scheuermann. Dtsch. Med. Wschr 1956, 200 — St indl A. Die Zwischenwirbelscheibe und der Novocain Test. Schweiz. med. Wschr 1951 1038—1039 — Steine : Knorpelknoten. Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 21 (1930); Aussprache über Wirbelsäule. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 22, 43 (1931); Über Knorpelknoten der Wirbelsäule am Lebenden. Med. Klin 1931 1576. — St inert R. Osteochondrosis in the cervical spine Radiology 65, 412 (1955). — St in mann Spondylitis deformans und Unfall. Ref. Chir 3, 839 (1931). — St nm nn und Waegn r Unfall und Berufsschädigung der Wirbelsäule beim Lastentragen. Schweiz. med. Wschr 1929 73. — St nd A.: Die Behandlung der Ischias sowie der Ischialgie beim Bandscheibenprolaps durch präsakrale Novocainüberflutung nach Pendl. Zbl. Chir 1949 833. — St pin; S. Zur Frage der Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis. Ref Zorg ges. Chir 50, 369 (1930). — St nberg H.: Defekte und Entwicklungsstörungen des kaudalen Wirbelsäulenabschnittes. Arch. orthop. Chir 30, 20 (1931); Angeborener G bbus. Ref. Zbl. Chir 1931 1894. — St rn b g Über Röntgenbefunde bei Osteomyelitis der Wirbelsäule und Spondylitis infectiosa. Fortschr Röntgenstr 49, 41; Die angeborene Kyphose und der angeborene Gibbus, ihre anatomischen Grundlagen und ihre formale Genese Arch. orthop. Chir 31 463 (1932); Über Wirbelsäulenosteomyelitis und Spondylitis infectiosa. Wien. klin. Wschr 1934 I 492 — St ttb he A.: Klinik und Therapie des Wirbelhämangioms. Helvet. med. acta 16, 574 (1949). — St wa t J Spondylolisthesis with special reference to the industrial case. Ref Zorg ges. Chir 55 597 (1931). — St w t T Vorkommen der Spondylose an der Wirbelsäule der Eskimos. Ref. Mschr Unfallhk. 1932, 43; Spondylolisthesis without separate neural arch (Pseudospondylolisthesis of Junghanns) J Bone Surg I 640 (1933). — Stiasny H. Fraktur der Halswirbelsäule bei Spondylarthritis ankylopoetica (Bechterew). Zbl. Chir 1933, 998; Vererbbarkeit der Osteopathyrosis. Zbl. Chir 1935, 634 — Stich Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir 1931 2331 — Sti w Angeführt nach M. Lange — Stimpfl, A. u. S h n Verkennung des Ischias-Syndroms. Med. Klin. 1947 248. — Stimpfl A Die Bedeutung der lumbalen Nucleus-pulposus-Hernie als Ursache des Kreuzschmerzes und der Ischias. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 36 Kongr 1947; Der Prolaps des Nucleus pulposus als Ursache der Ischias. Ärztl. Forschg. 194 300; Die Ischias al chirurgisches Problem. Nervenarzt 194 432; Die Bedeutung der Zwischenwirbelscheibe für die Entst hung hronischer Ischiasschmerzen. Zbl. Chir 1948 500; Die Operation des lumbalen, lateralen Nucleus pulposus-Prolapses unter besonderer Berücksichtigung der interlaminären Fensterung nach Love Chirurg 1949 397; Zum Problem der sagittalen Längsbrüche der Halswirbelkörper Chirurg 1949 473; Bandscheibenvorfall und Unfall. Zbl. Chi 1949 1847; Sagittale Längsbrüche der Halswirbelsäule. Chirurg 20 473 (1949). — St nw l s H Die Röntgenleeraufnahme in der Diagnostik des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Chirurg 1955, 120. — Stock F Über Wirbelfrakturen und Luxationen. Diss. Leipzig 1931 — Sto k H.: Anatomische Grundlagen für Beschwerden im Abschnitt Kreuzbein Lendenwirbelsäule Fortschr Röntgenstr 53, Kongr H. 51 (1935); Bandscheibenoperation oder Chiropraktik ? Med. Klin. 1954 765. — Stoyan ff P Über einen Fall on Echinokokkus der Wirbelsäule Ref Zorg ges. Chir 74 411 (1933). — Strauß L. Indirekter Halswirbelsäulenbruch. Mschr Unfallhk. 8, 136 (1931); Wirbelsäulenbruch und seine Beziehungen zu Lues und Anämie Beit klin. Chir 152, 235 (1931) St ga rt E A propos d'un cas de spondylolisthèse. Rev orthop. 22, 233 (1935). — St n kow A Pathologische Anatomie der tuberkulösen Spondylitis Erwachsener im Zusammenhang mit den Besonderheiten der Hartostruktur der Wirbelkörper Ref Zorg ges. Chi 73, 430 (1935); Veränderungen der Zwischen irbelscheiben bei tuberkulöser Spond litis. Ref Zorg ges. Chi 73, 430 (1935) — St ump H A. Lehrbuch d spez.

Pathologie und Therapie d. inn. Krankheiten. Leipzig 1922. — Stu k R Spondylopathia tabica und Unfall. Arch. orthop. Chir 44 20 (1931) — Stü k F : (Bemerkungen zu Harttung.) Technisches zur Röntgenaufnahme des Lenden kreuzbeinwinkels. Zbl. Chir 1931 1220. — Stupnicki A : Tot le Aplasie der Lendenwirbel at le bei einem Neugeborenen. Geburtsh. u. Frauenhk 12, 30 (1952); Beitrag zum Krankheitsbild der Vertebra plana Calvé Z. Orthop. 81 453 (1951) — Stu m V Über Platyspondylie und begleitende neurologische Erscheinungen. Ref. Z.org ges. Chir 4 35. (1933). — Such r J : Ein Fall von Spondylitis nach Typhus abdominalis. Klin. med. (russ.) 9 643 (1931) — Su rm nt W Über Spondylolisthese Ref Z.org ges. Chir 57 245 (1932). — Sus e H u. Pfeiff h Periarthritis humero-scapularis und Epicondylitis humeri bei Osteochondrose der Halswirbelsäule. Dtsch. Gesundh wes. 1952, 911 — Suga V Über einen Sektionsfall der Wirbelaktinomykose Ref Zbl. Radiol. 22, 413 (1936). — Sunita Angeführt nach W Müller — Sundt H Vert bra plana Calvé Acta chir Scand. 76, 801 (1935). — Su sm nn M : Chronic osteomyelitis of the spine. Acta radiol. (Stockh.) 14, 43 (1933) — S a r O Experiences in Surgical Treatment of Lumbar Disk Herniation. Acta chir scand. 109 97 (1955). — Swobod W : Ursachen des Zwergwuchses und seine Behandlungsmöglichkeiten. Monatsk Ärztl Fortbild 1936, 226. — Sylvén B. On the biology of nucleus pulposus. Acta orthop Scand. 20 275 (1951). — S vol ki : Angeführt nach W Müller

T bb and Tu k : Actinomycosis of the spine Amer J Roentgenol. 29 628 (1933). — Talll d W Le Spondylolisthesis Chez L'Enf nt Et L Adolescent Act orthop scand. 24 115 (1954) — Tall F Emisacralizzazione dolorosa d una vert bra lombare Ref Z org ges. Chir 54 333 (1931). — Tamini L : Espondilolisthesis. Ref. Zbl. Chir 1929 378. — Tamman H Die Wundheilung im Bereich der Zwischenwirbelscheibe Arch klin. Chir 177 120 (1933); Über die Wundheilung im Bereich der Zwischenwirbelscheibe Arch. orthop. Chir 34 356 (1934). — Tane J : Behandlung des Bandscheibenvorfalles mit Alkoholinjektion. Ref. Z.org ges. Chir 118, 239 (1951). — T pla u. Valdivie o Die Wirbelsäulenerscheinungen bei Maltafieber Ref. Z.org.ges. Chir 60, 274 (1932); Zur infektiösen Ätiologie der Spondylarthrose Ref Zbl. Radiol. 15, 38 (1933). — T pt J u. B yulk m F Discordances anatomo-cliniques au cours de certaines sciatalgies par hernie discale. Presse méd. 1955, 1384 — Ta low J : Perineurale Zysten der Sakralwurzeln. Eine behebbare Ursache des Ischiasschmerzes. J Amer Med. Ass. 138, 40 (1948) — T u lt : Heilungsvorgänge bei Ostitis fibrosa generalisata. Dtsch. med. Wschr 1930, 2068. — Tav ni L : Luxations de la colonne ertébrale à déplacement progressif Leur traitement par la greffe intérépineuse Rev orthop. 18, 562 (1931); Schmerzzustände im Bereich der Proc. spinosi. Lyon. Chir 44 533 (1949). — Tavernier et Ma si Le diagnostic entre la platyspondylie congénitale et le tassement traumatique des corps vertébraux. Ref Zbl. Chir 1930 2807 — T l hert G : Kasuistischer Beitrag zu den isoliert im vorderen Atlasbogen auftretenden Spalten. Zbl Chir 1936, 316. — T mp laar H : Spondylosis rhizomelica. Ref Z.org ges. Chir 78 263 (1936). — T n ff St Ischiassyndrom bei Verletzung der Zwischenwirbelscheibe. Ref. Z.org ges. Chir 67 112 (1934); Die Degeneration der Zwischenwirbelscheibe R f Z.org ges. Chir 67 113 (1934); Fall on Hernia intraspongiosa der Zwischenwirbelscheibe. Ref. Z.org ges. Chir 68, 436 (1934); Ischiassyndrome bei Verletzung der Zwischenwirbelscheibe Ref Z.org ges. Chir 67 112 (1934) — T hend f Röntgenologie der Wirbelsäule Zbl. Chir 1930 245. — T sch ndo f J Iritis rheumatica und Spondylarthritis ankylopoetica. Dtsch. med. Wschr 1932 II 1876. — T t n Lymphogranulomatose der Wirbelsäule. Frankf Zschr Path. 1932, 448. — Th il K. Die Auswirkung von partiellen Chordadefekten bei Triton Alpestris. Beitrag zur Entwicklungsmechanik der Wirbelsäule Roux Arch. Entwicklungsmech. 144 476 (1950); Die Entstehung der Dens-Luxation bei der Short Danforth-M us. II J hresber Schweiz. Ges. Vererbungsforsch. XXVI, 450 (1951); Beitrag zur Analyse von Wirbelkörperfehlbildungen Experiment Genetik und Entwicklung Z. menschl. Vererbungs- u. Konstit Lehre 31 271 (1953). — Theil K. u. Glu k hn Wa ls h S. The morphological effects and the dev lopment of the fused mut tion in the mouse Anat Rec 1956, 23. — Thiéb ut F Ist Bandscheibenvorfall Ursache oder Folge der Ischias? Paris méd. 1946, 23 417 — Th ma E. Die Zwischenwirbellöcher im Röntgenbild, ihre normale und pathologische Anatomie Zschr orthop. Chir 55, 115 (1931). — Th m n C Over been- en gewrichtstuberkulose. Geneesk. gids 6, 507 (1928) — Thomsen Über Skoliosis ischiadica. Zschr orthop. Chir 60 Beil. H 43 (1934). — Th ndik : Angeführt nach Ruge — T h w W Spondylitis luetica. Ref. Z.org ges. Chir 60 273 (1932). — Timmerk mp H Die prämature Synostose der Halswirbelsäule (Klippel Feilsches Syndrom) und ihre Deutung Diss. Münster 1932 — Tipp lt G Erkrankungen des Ilio-Sacralgelenkes. Med. Press 1949 312. — Tit A. Partielle Querschnittslähmungen nach frischen Wirbelbrüchen Chirurg 1951 459—563 — T w in Th. Kontrastdarstellung des Periduralraumes. Chirurg 1951 247 — T ndu y G Beitrag zur Kenntnis der kleinen Wirbelgelenke Zschr Anat 110, 568 (1940); Zur Entwicklung funktioneller Strukturen im Bereich der Zwischenwirbelscheiben. Schweiz. med. Wschr 194 643; Die Bedeutung der Chorda dorsalis für die Entwicklung der Wirbelsäule Arch. f. Vererbgs. Forschg Soz. u. Rassenhyg. 24 237 (1949); Zur Entwicklungsphysiologie und Genetik der Wirbelsäule Mitteil. Naturforsch. Ges Bern 6. Hand; Neuere Ergebnisse über die Entwicklungsphysiologie der Wirbelsäule Arch. orthop. Chir 45 313 (1952); Über die Diskushernie beim Dack l Z. Orthop. 83 184 (1953); Le Développement De La Vertébrale. Rev Chir Orthop. 39 543 (1953); Anatomische Betrachtungen zur Entwicklung des Lendenwirbelsäulen Kreuzbeingebietes mit besonderer Berücksichtigung der Spond lolisthesis. II Unfallheilk. H 49,124 (1955); Zur Anatomie und Entwicklungsgeschicht der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Alterveränderungen der Bandscheibe Schweiz med. Wschr 1955, 825 — Tönnis W Operati Erfahrungen. Die cervikalen Vertebralsymptome Thieme Verlag Stuttgart 1955 — Tönn W u G l h H Zur Spondylosis localisat der Lendenwirbelsäule Zbl Neurochir 1951 321 — Töpf D Z Kenntnis der W rbelangiome Frankf. Zschr Path 88, 337 (1928) To mä T Post-operath Recurrence of Lumbar Disc Herniat n. Acta

chir. Scand. 103, 213 (1952). — Towbin u. Jalin: Zur Kasuistik der Spina bifida im Bereich der Brustwirbelsäule und der mit ihr verbundenen Trophoneurosen. Röntgenpraxis 1931, 622; Angeführt nach W. Müller. — Town L. I.: Injuries of the spinal cord and it roots following dislocation of the cervical spine. Surg. Gyn. Obstetr. 57, 83 (1933). — Tr ch l W.: Über einen Fall von primärem Samenblasencarcinom mit Metastasen in der Wirbelsäule bei klinisch fraglicher Kümmellscher Krankheit infolge von Trauma. Zschr. Krebsforschg. 41, 332 (1934). — T èv A.: A propos de la spondylite traumatique. Ref. Zorg.ges. Chir. 66, 277 (1932). — Tr mme R.: Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule (Kavernöses Chondrom des 5. Brustwirbel mit Kompressionsmyelitis). Frankf. Zschr. Path. 22, 313 (1919). — Tromm r: Angeführt nach Makryeostas. — Trusen M.: Spontanfraktur bei Kind mit lymphatischer Leukämie. Mschr. Kinderhk. 50, 45 (1931). — T hereponina u. Mi hajloff: Über deformierende Prozesse in den Epiphysenwinkeln der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenst. 45, 9 (1932). — T uk d K.: Histologische Studien über die Zwischenwirbelscheibe des Menschen. Mitt. Med. Akad. Kyoto 25, 307 (1939). — Tu ner H.: Die Spondylolyse und ihre Bedeutung für die statische Insuffizienz der Wirbelsäule. Zschr. orthop. Chir. 51, 23 (1929). — Tu n r u. M kell w: Die Röntgendiagnostik der Spondylolysis im Licht experiment ller Forschung. Acta Radiol. Scand. 6?, 914 (1930).

Ü be rmuth H.: Über die Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheibe und ihre Beziehung zu den chronischen Gelenkleiden der Wirbelsäule. Sächs. Akad. Wiss. Leipzig 81, 111 (1930); Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. 156, 567 (1929); Beiträge zur pathologischen Anatomie der weiblichen Wirbelsäule und zur Entstehung der gynäkologischen Kreuzschmerzen. Zbl. Gynäk. 1930, 212.; Bandscheibenschaden als Unfall und Berufskrankheit. Zbl. Chir. 1952, 737; Zur gutachtlichen Beurteilung von Wirbelsäulenschaden durch Feinfocus-Aufnahmen. Langenbeck Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 279, 166 (1954); Neue Erkenntnisse der Bandscheibenpathologie zur Entstehung unfallbedingter Protrusionen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 276, 433 (1953); Das Lumbalsyndrom im Unfallzusammenhang der Bandscheibenschäden und ihre Auswirkung auf die Intervertebrallöcher. Zbl. Chir. 1956, 173. — U hling r E.: Knochenlymphogranulomatose. Virchows Arch. path. Anat. 288, 36 (1933); Myositis ossificans progressiva. Erg. Strahlenforschg. 7, 175 (1936); Hyperostosis generalisata mit Pachydermie. Virchows Arch. path. Anat. 308, 396 (1941); in Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz-Baensch-Friedl. Leipzig: Georg Thieme 1939; Allgemeine Pathologie des Skeletts. Monatsk. Ärztl. Fortbild. 1958, 203. — Üb ll H.: Über lokalisierte Ostitis fibrosa der Wirbelsäule. Dtsch. Zschr. Chir. 213, 105 (1929). — Uhd: Angeführt nach Le Double. — Uhl m nn H.: Über Wurzelkompressionssyndrome bei Osteochondrose der Halswirbelsäule. Dtsch. med. Wschr. 1951, 37. — Uhl nbru h A.: Über die Osteomyelitis der Wirbelsäule. Diss. Königsberg 1931. — Ull u. Gond: Klippel Feil-Syndrome. Plast. Reconstr. Surg. 4, 109 (1949). — Umlauft: Beitrag zu den Brüchen der Halswirbelsäule. Zbl. Chir. 1932, 2462. — Ul l h: Angef. nach Ammann.

Val ntin B.: Mißbildungen der Lendenwirbelsäule. Ref. Zbl. Chir. 1928, 948; Knochensystemerkrankung (atypische Chondrodystrophie. Osteochondropathia multiplex) und sog. Platyspondylia generalisata. Bericht über 2 Fälle. Zbl. Chir. 1930, 2025. — Val ntin u. Putsch: Zur Klinik und Pathologie der Kyphoskoliose mit Rückenmarkschädigung. Zschr. orthop. Chir. 5, 246 (1932); Dysontogenetische Blockwirbel und Gibbusbildung. Zschr. Orthop. 1936, 335. — V ll J. mit Ott l nghi C. u. S h J wiez F.: La Biopsia Per Aspirazione Nella Diagnosi Delle Lesioni Del Corpo Vert brali. Archivio „Putti", Vol. IV 1934. — Vaubel E.: Morbus Bechterew und Sklerodermie. Sklerodystrophische Systemerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1939, 311. — V A. d: Wirbelerscheinung nach hinten unter dem Bilde schwerer Ischias. Röntgenpraxis 27 (1935). — V gh J.: Über Riesenzellgeschwülst auf Grund eines am Dornfortsatz des 6. Halswirbel beobachteten Falles. Ref. Zbl. Radiol. 21, 441 (1937). — V th G.: Über Dornfortsatzbrüche. Diss. Frankf. a. M. 1936. — Z r V th M.: Lumbago und Lumbago ossea, unter besonderer Berücksichtigung der Unfallentstehung. Mschr. Unfallhk. 5 (1930); Sakralisation und Kreuzschmerz. Arch. klin. Chir. 162, 34 (1930); Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. 1931, 331. — V g no A.: Pagetsche Krankheit und Recklinghausensche Krankheit. Ref. Zbl. Radiol. 20, 326 (1935); Wirbelsäulenveränderungen mit Neurofibromatose. Ref. Zorg.ges. Chir. 76, 692 (1936). — V l J. V lor de la Exploracion Radiologica Funcional en el Diagnostico del Dolor Lumbosacro. Radiol. Cancerol. Estudio Radiologico De Pa Pequena Articulaciones Intervertebrales En La Dismorfogenesis Lumbosacra. Radiol. Cancer espan. — V l J. u. C d mont M.: Espondilolistesis y pseudospondilolistesis. Reumat. esp. Barcelona 4, 293 (1932). — V l J. mit Infle t J. und T ldo V.: Consideraciones Sobre El Llamado „Fenomeno Del Vacio" Intradiscal. Act. Ibérica Radiol. Cancerol. 1950, N. 4, Vol. II. — V l J. mit Ll nd h V. u. P J.: Sobre Los „Desprendimientos Epifisarios Vertebrales". Radiol. Cancer espan. — V l J. mit V q e R. sole Mitj n P. u. Med ll A.: Hemangiomas Vertebrales. Radiol. Cancer espan. — V how,H.: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, Berlin (1864); Die sagittalflexorische Bewegung der menschlichen Halswirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 26, 1 (1928). — V l g n W. I.: Experiment l investigations into the physical properties of the intervertebral disc. J. Bone Surg. 33-B, 607 (1951). — V gl P.: Der rheumatische Formenkreis und seine physikalische Therapie. München und Berlin 1946. — V gt V.: Wirbelerscheinung nach hinten, traumatisch entstanden. Act. radiol. (Stockh.) 18, 227 (1937); Osteosklerose bei Blutkrankheiten. Die osteosklerotische Anämie vom Typus M. B. Schmidt und die osteosklerotische Leukämie. Fortschr. Röntgenst. 1939, 607. Die transabdominale Entfernung der erkrankten Zwischenwirbelscheibe. Zschr. Orthop. 1949, 372. — V lh d E.: Zur Frühdiagnose der Spondylarthritis ankylopoetica (Morbus Bechterew Strümpell Marie). Dtsch. med. Wschr. 1948, 111. — V lh d E. u. D g l kl: Über eine eigenartige familiäre Entwicklungsstörung des Rumpfskeletts. Zbl. inn. Med. 1937, 43. — Volkm nn J.: Über den Processus

styloides der Wirbel. Zbl. Chir 1931 1340; Über Bruche der Wirbeldornfortsätze Med. Klin. 1935 II 1303; Bandscheibenschaden als Berufskrankheit Dtsch. Ges. Wes. 193., 1403 — V lkov h.: Über Ruptur der Zwischenwirbelscheiben und Entstehung der sog. Schmorlschen Knöt hen. Ref. Z. org. ges. Chir 63, 710 (1933) — V lt W: Über kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. Mitt. Grenzgeb Med. Chir 16, 61 (1906). — V oß chult u. Bö ge Anatomische und funktionelle Untersuchungen über den Bandscheibenprolaps. Arch. klin. Chi *65 329 (1930). — V uk vich H.: Die Behandlung der Verrenkungsbruche der Brust Lendenwirbelsäulengrenze mit Verhakung der Gelenkfortsätze Arch. orthop. Unfall-Chir 4 188 (1953).

W ler F.: Infektion durch Paratyphus A mit Spondylitis, Ref. Z. org. ges. Chir 78, 160 (1934). — W a d T Über Spondylolisthesis. Ref. Z. org. ges. Chir 54, 607 (1931) — W ach E.: Über Abrißfrakturen an den Dornfortsätzen der Wirbelsäule Fortschr Röntgenstr 5., *61 (1933); Sollen Wirbelbruche nach Böhler reponiert werden? Chirurg 19 448 (1938); Zur Kenntni der sog. polyostotischen Ostitis fibrosa (Osteofibrosis deformans juvenilis Uhlinger) Chirurg 1949 537; Zur Kenntnis der Osteodystrophie fibrosa generalisata (v Recklinghausen) Zbl. Chir 1950, 804; Zur postoperativen Osteoperiostitis (Ostitis) pubis. Radiol. clin. (Schweiz) 25, 15 (1956) — W gner G Zur Pathologie einiger Verletzungsformen der Wirbelsäule Ref. Zbl. Chir 19*8 379. — W g n ell Chinesische Eunuchen. Ztschr Morph. Anthrop. 22 (1933). — W gner W: Über Frakturen durch Muskelzug Arch. klin. Chir 1 1 503 (1932) — W gon r G Ostitis fibrosa bei met stasischem Knochenkrebs. Arch. klin. Chir 161 671 — Wahren H. Über Ischiasskoliosen und ähnliche Zustände Acta orthop. Scand. 1 183 (1930); Achondroplasia atypica. Act orthop. Scand. 2, 87 (1931); Hernie des Nucleus pulposus bei einem 12jährigen Kinde Acta orthop. Scand. 10, *86 (1939) — Waindern h A u. Koret ky P Dislokation des 5. Lendenwirbel dorsalwärts. Röntgenpraxis 1930, 663. — W ln t a W Zur Behandlung der Wirbelkörperbruche Ref. Z. org. ges. Chir 66, 24. (1934) — W ld y : Angeführt nach Wiemers. — W lk L. Diagnostic lumbar disk puncture Arch. Surg. 66, 232 (1953). — W llgr n G Über die Spondylolisthesis. Acta orthop. Scand. 4 1 (1933). — W lt V Seitlicher Wirbelrutsch. Ref Munch. med. Wschr 19** 299; Klippel Feilsche Krankheit Zbl. Chi 19*9 547; Angeborene Wirbelmißbildungen. Arch. klin. Chir 162, 61 (1930). — Wal Angeführt nach Kinzel. — Wanke Angeführt na h Kinzel; Skalenus-Syndrom, Osteochondrosis cervicalis und Periarthritis humeroscapularis. Beilageheft d. Zschr Orthop. 80, 67 (1951) — W nk R. Lumbago und Scalenussyndrom. Arch. orthop. Unfallchir 38, 136 (1937); Scalenussyndrom und Hals-Brust Übergangswirbel. Arch. klin. Chir 189 514 (1937). — W nk R u. Bue E. Operativ Behandlung der schweren Occipital Neuralgien. Chirurg 1953 306. — W ls W Lumbar disc herniation. Act chir Scand Suppl. 140 (1948). — Wa n Studien zur P thologie des Lumbosakralgebietes. Mschr Unfallhk. 4 121 (1929); Der 5. Lendenwirbel. Arch. orthop Chir 83, 279 (1933). — W haw D Dislocation of the cervical ertebrae usw Ann. Surg 99 4 0 (1934) — W t mann Bemerkungen zu den Aufgaben der Gynakologie und Orthopädie bei der Therapie der Kreuzschmerzen der Frau. Ther W 1952, 119 — Wat mann H.: Die Kyphosis adolescentium und die Notwendigkeit ihrer Erkenntnis in der Unfallbegutachtung Arch. orthop. Chir 4 179 (1927). — Web Angeführt nach Jacobi. — W be E.: Zur konservativen Behandlung der Wurzelkompressionssyndrome Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir * 5, 438 (1953). — Webe G Konservative oder chirurgische Ischiasbehandlung? Praxis (Schweiz) 150, 483; Lumbale Diskushernien. Zschr Rheumaforsch 9 232 (1950). — Webe W Angeführt nach W Muller; Klinisches Bild und operative Behandlung des kuten eitrigen Wirbelbandscheibeninfekts. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir *78, 485 (1954); Begutachtung der Cervikalsyndrome Die cervikalen Vert bralsymptome Thieme Stuttgart 1955. — W g a E. Über einige seltene Wirbelsäulenerkrankungen mit vorhergegangenem Trauma unter besonderer Berucksichtigung ihrer Diagnose Mschr Unfallhk. 1926, 217; Spondylolisthesis. Munch. med. Wschr 1927 209; Spondylolisthesi und Präspondylolisthesis. Arch. orthop. Chir 26, 72 (1928); Unblutige Reposition einer Luxationsfraktur des 12. Brustwirbels. Dtsch. Zschr Chir 231 824 (1931); Über die Lymphogranulomatose der Wirbelsäule Virchows Arch path. Anat. *** 386 (1933) — W l Spondylolisthesis. Zbl. Chir 1927 1251 — We l P Generalisiert Platyspondylie Verh. Dtsch. orthop. Ges. 1929, 193; Spondylolisthese und Trauma. Munch. med. Wschr 1931 397 — W l S. Spondylolisthesis. Zbl. Chir 1930, 2420 Ungewohnlicher Fall von Wirbelsäulenmißbildung mit Zweiteilung des Wirbelkanals. Arch. klin. Chir 179 100 (1932); Die Ischias-Skoliose Med. Klin. 1935, 1120 — W l A. u. All l B Spondylitis ankylopoetica (Bechterew) bei Brudern. Dtsch. med. Wschr 1930 2034. — W ll et D m L'hypertransition douloureuse lombosacrée Etude clinique et thérapeutique Presse méd. 1934 II 1919 — W l J u. Bru t F Die Behandlung lumbaler Diskushernien im ventralen Durchgang Arch orthop. Unfall Chir 4 612 (1953) — W S M. Wirbelbruch infolge Stoßens des fahrenden Autos. Med. Klin. 1931 127 — W S O Über die Anatomie der Übergangswirbel an der Grenze von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein und ihre klinische Bedeutung Zschr Anat 92, 533 (1930). — W n ng A. Über eine seltene Entwicklungsanomalie des Halses (Klippel Feil Syndrom) Arch. Gynäk. 150 773 (1933). — W n l C. Über die Krankheiten am Ruckgrat Bamberg 1824 — W a l O Die Sakralisation des 5. Lendenwirbel und ihre klinische Bedeutung Arch klin. Chir 188, 492 (1937). — W pl W u Kl g A. Über die Anatomie und Pathologie der Foramina intervertebralia der menschlichen Lendenwirbelsäule Bruns Beitr klin. Chir 158, 222 (1953) — W nak ld B Über einen Fall on Wirbelmißbildungen. Keilwirbel, Spiralwirbel. Acta radiol. 18 775 (1937). — W n S Spontaneou atlas dislocation. Acta orthop. scand. 25 32 (1953). — W s r Angeführt nach Jacobi — W nl M Die Osteomalazie Georg Thieme Stuttgart 195. — W th m P Problèmes chirurgicaux des lumbagos Semaine Hôp. 1952, 1242. — W th m nn u. R nt l a Über spastische Spinalparal se bei Kompression des Ruckenmarks durch ein mit Verlauf on Spondylitis

ankylopoetica verknöcherten hinteren Schmorlschen Knot hen. Zschr Neurol 142, 200 (1932). — Westermann: Angeführt nach Ruge; Erkennung und Behandlung der akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Therap.woche 1952, 259. — W tt Spondylosis oder Variationsform des 5 Zwischengelenkstückes? Unfallfolge? Mschr Un f Hk. 43, 49 (1936) — Whitm nn A. Observations upon an anatomic variation of the lumbo-sacral joint. Ref Zorg.ges. Chir 20 301 (1923). — Whitm n and Lewis: J Bone Surg 16, 567 (1934). — Wib g G Rückenschmerzen in ihren Beziehungen zur Nervenversorgung der Zwischenwirbelscheiben. (Back pain in relation to the nerve supply of the intervertebral disc) Acta orthop. Scand. 19 211 (1949) Deutsch: Schweiz. med. Wschr 19.8, 188. — W l m A.: Über Spondylolisthesis im Röntgenbild. Arch. orthop. Chir 1., 287 (1913). — Wienbeck Endangitische Osteomyelosklerose Virchow Arch. path. Anat. 309 767 (1942). — Wi rz j w ki J Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule. Zschr orthop. Chir 50, 603 (1929). — Wi O: Operativ Entfernung eines Keilwirbels bei angeborener Kyphoskoliose. Münster i. Westf. Diss. 1937 — Wildbol E. Über einen Fall von malignem Chordom des Sakrums. Zbl. Chir 1931 2875. — Wilde R. Ein weiterer Beitrag zu dem Symptomenkomplex der fixierten Lendenlordose. Z. Orthop. 82, 420 (1933). — Wildh g n K.: Zwei Fälle von Wirbelangiom. Diss. Hamburg 1938. — Wil P: Resection of Dorsal vertebrae in congenital scoliosis. J Bone Surg 33-A 181 (1951). — Wilhelm Angeführt nach Ruge. — Wilhelm R.: Über Spondylolisthesis bzw Präspondylolisthesis. Arch. orthop. Chir 24 169 (1927); Der Kreuzschmerz. Erg Chir 28, 198 (1935); Über Frühbestbehandlung der Skoliose eine dringliche Forderung. Z. Orthop. 86, 221 (1955). — Wilkie, J: Fluorine osteosklerosis. Brit. J Radiol. 13 213 (1940). — W lkin n M. The treatment of tuberculosis of the spine by evacuation of the paravertebral bscess and curettage of the vert bral bodies. J Bone Surg 37 B, 382 (1955). — Will d Def rest and Nichols n Giant cell tumor of the cervical spine Amer Surg. 107 293 (1938). — Willi ms L. The later development of the notochord. Amer J Anat. 8 (1908) — Williams P: Reduced lumbosacral joint space J Amer Med. Ass. 99, 1677 (1932); Lesions of the lumbosacral spine etc. J Bone Surg. 19 690 (1937). — W lli h: Wirbelsäulenerkrankungen bei angeborenen Wirbelmißbildungen. Arch. klin. Chir 162, 60 (1930). — Willi Th. The lumbo-sacral vertebral column in man, its st bility of form and function. Amer J Anat. 32, 95 (1924); Backache from vertebral anomaly Surg Gyn. Obstetr 39, 658 (1924); The separat neural arch. J Bone Surg 12, 709 (1931); J Bone Surg. 14 767 (1932); Sacro-iliacale Arthritis. Ref. Zbl. Chir 1934 2004 — Willm E. Zur Vertebra plana. Zbl. Chir 1934 1130 — Wilson J Diskusprolaps nach Lumbalpunktion. Brit Med. J 1949 II, 1334 — Wil n and St aub Operative indications in traum t the low back. Amer J Surg. 4 270 (1947) — Winte t in O: Über Querfortsatzfrakturen. Schweiz. Zschr Unfallmed. 28, 57 (1934). — W eing O Über Knorpelknöt hen in der Columna. Acta path. Scand. Suppl. III (1930) — W is l H Spondylitis postscarlatinosa. Helvet paediat acta 2, 371 (1947). — W itt A Praktische Erfahrungen mit der Nucleographie. Zschr Orthop. 80 57 (1950); Das Kontrastbild der Degenerationen des Discus intervertebralis einschließlich der Spondylosis deformans. Z. Orthop. 84, 252 (1954). — Wölf r H Kyphosis dorsalis adolescentium. (Osteochondritis deformans juvenilis.) Beitr klin. Chir 154, 232 (1931). — Wo rd n J r n Echinokokkus der Wirbelsäule. Ref Zbl. Chir 1928, 2037 — W lf J Zur Ätiologie der Kyphosis adolescentium. Zschr orthop. Chir 48, 135 (1927). — W lff G Spondylolisthese und Unf ll. Zschr orthop. Chir 61 132 (1934); Zur Diagnose und Beurteilung der sog Bechterewschen Erkrankung Zschr orthop. Chir 63, 133 (1935) — Wolff Fl n A. Zwei Fälle von Bechterew Strümpellscher Erkrankung als Kriegsdienstbeschädigung Ref Münch. med. Wschr 1931 128. — W llenbe g Angeborene Kyphose. Gerhart Leitfaden der Röntgenologie 8. 169 Berlin 1922. — Wollm n u. M y ding: Spontane hyperämische Luxation des Atlas. Ref. Zorg ges. Chir 69 461 (1934). — Wolman L. Cramp in cases of prolapsed intervertebral disc. J Neurol. 12, 231 (1949). — Wo dh ll B u. H y J The well leg raising test of F jerstajn in the diagnosis of ruptured lumbar intervert bral disc J Bone Surg 32 A, 786 (1950). — Wo rlnge Angeführt nach W M ller — Woyt k G Über einen eigenartigen hyperostotischen vornehmlich an der Lendenwirbelsäule lokalisierten Knochenprozeß. Mélorhéostose (Léri) der Lendenwirbelsäule Dtsch. Zschr Chir 239 565 (1933); Über Spätveränderungen bei der Osteodystrophia deformans der Wirbelsäule Arch. klin. Chir 126, Kongr Ber 122 (1936) — Wred n R. Dysplasien des unteren Wirbelsäulenabschnittes, ihre Folgen und Behandlung Ref. Zorg ges. Chi 60 331 (1932); Die Kyphoskoliosen und Komplikationen seitens des Nervensystems. Ref. Zorg.ges. Chir 72, 504 (1935). — Wund l h H Spondylolisthese und Sportunfallbegutachtung Arzt u. Sport 1., 1 (1936). — Wurm H Zur pathologischen Anatomie und P thologie der entzündlichen Wirbelsäulenversteifung (Bechterew Marie Strümpell). Z. Rheumaforsch. 14 237 (1955). — Wurnig P Zur Kenntnis der Luxationsfrakturen am Dens epistrophei. Arch. orthop Unfall-Chir 47 50 (1955) — W s tm nn Blockwirbel und Halbwirbelbildung der Lendenwirbelsäule. Dtsch. Zschr Chir 231 43 (1931). — Wy H Contralateral recurrent herniated disks Arch. Surg 60 274 (1950). — Wy n n W Die Bedeutung der Bandscheibe für Differentialdiagnose bei traumatischen, entzündlichen und kongenit len Wirbelerkrankungen. Bert klin. Chir 142, 322. — Wy A. Zur Röntgendiagnostik der Spondylolyse Schweiz med. Wschr 1950, 1257 — Wy Th u. Ul i h B Festigkeitsuntersuchungen ad gezielt Extensionsbehandlung der Lendenwirbelsäule unter Berücksichtigung des Bandscheibenvorfalles. N turforsch. Ges. Zürich 10 (1954) 3/4

Y m d K. Supplemental study pon the pathogenesis of low back pain Baastrup disease Arch. J p. Chir XXIII. 384 (1954). — Y k m Y Experienc of anterior ertebral fusion for Spondylolisthesi and critique of operativ methods. Arch. J p. Med XIII 413 (1954). — Y ung R. Protrusion of intervertebral disc Proc Roy Soc Med 40 233 (1947). — Y M Platyspondylie générale ale er ostéoporellie localisée Rev orthop. 22, 6 3 1935)

Zad k J u. Sommerf ld: Das klinische und hämatologische Krankheitsbild der metastatischen Knochengeschwülst Klin. Wschr 1930, 2245. — Zah K.: Myelom im kindlichen Alter Virchows Arch. path. Anat. 283, 310 (1932). — Z nder G Osteogenesis imperfecta tarda. Acta radiol. (Stockholm) 21 53 (1940). — Z n ttl S. Erkrankungen der Gallenblase und Verkrümmungen der Wirbelsä le Ref. Zbl. Radiol. 19 188 (1935). — Zanoli R.: Die Osteomyelitis der Wirbelsäule Ref Z.org ges. Chir 51 228 (1930); Über die chirurgische Behandlung der Apophysengelenkentzündung der Wirbelsäule nach Putti. Ref Z.org ges. Chir 78, 583 (1936). — Z remb F Ein Fall von wahrscheinlicher Entartung einer Zwischenwirbelscheibe Ref Z.org ges. Chir 78, 263 (1936). — Závodny J: Kompression des Rückenmarks infolge Hypertrophie der distalen Dorsal- undder Lendenwirbel. Ref. Z.org ges. Chir 55 673 (1931). — Zeitlin A.: Verkalkungen der Zwischenwirbelscheiben und ihre klinische Bedeutung Ref Z.org ges. Chir 1 423 (1935). — Zemguly J Krebsmetastasen im Knochensystem mit besonderer Berücksichtigung der Wirbelsäule und der Osteophytosis carcinomatosa. Zschr Krebsforsch. 34 264 (1931). — Z no L. u. Came O Kompression der Cauda durch einen Tumor der Intervertebralscheibe. Ref. Z.org.ges. Chir 51 836 (1930). — Z mm E. Über Dornfortsatzbrüche Bruns Beitr klin. Chir 162 273 (1935). — Zitk : Ein Fall von H lswirbelsäulenluxation durch Pfählung Zbl. Chir 1931, 964. — Zlaff S. Klinische Beobachtungen einiger Zwischenwirbelscheiben-Veränderungen. Hinteres Knorpelknötchen (Ecchondrom) am Lebenden röntgenologisch diagnostiziert. Acta neuropath. eston. 15/16, 429 (1936). — Zohlen Diskushernie Zbl. Chir 1949, 949 — Zohlen E.: Initialtrauma des Bandscheibenschadens — „Verheben" Chirurg 1954 103. — Z llinger Wirbeldornfortsatzabriß. Fortschr Röntgenstr 31 18 (1923). — Z lotu hin A. Die Blutversorgung der menschlichen Wirbelsäule Ref. Z.org ges. Chir 5., 330 (1931). — Zsebök Z mit S mogyi B und Fu ks S. Beiträge zur Entstehung der intraspongiösen Diskushernien. Zbl. Chir 1952, 1614. — Zubkov und Aronov: Ein Fall von angeborener Wirbelsäulenmißbildung (Platyspondylie). Ref Z.org.ges. Chir 4 532 (1933). — Zuckermann W: Isoliert Frakturen der lumbalen Wirbelquerfortsätze. Ref. Z.org.ges. Chir 60 272 (1932). — Zu ks hw rdt: Wirbelkompression bei Tetanus. Ref. Zbl. Chir 1928, 949. — Zuck hwerdt u. Axtm nn Wirbelveränderungen nach Wundstarrkrampf Dtsch. Zschr Chir 229, 637 (1933) — Zuk chwerdt L. Chiropraktik und Schulmedizin. Ärztl. Prax. V 49 (1953); Möglichkeiten und Gef hren bei der Anwendung manueller Verfahren. Monatsk. Ärztl Fortbild. 1954 175; Die akut Blockierung von Halswirbelgelenken. Med. Klin. 1956, 906 u. 819 — Zuks hw dt L. mit Emming sowie Bled mann F u. Zettel Wirbelgelenk und Bandscheibe. Stuttgart 1956 Hippokrates Verlag. — Zul h J Genese der neurologischen Symptome Die cervikalen Vertebralsymptome Thieme Stuttgart 195.. — Zupp A.: Die Verkalkung des intervertebralen Pulpakerns. Arch. radiol. 10 .30 (1934). — Zwe g H Über Wirbel erschiebungen im Bereiche des Kreuzbeins, speziell im Zusammenhang mit der Beckenst llung Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 44 (1931).

Stichwortverzeichnis